BULLETIN

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS

NOUVELLE SÉRIE. — TOME PREMIER

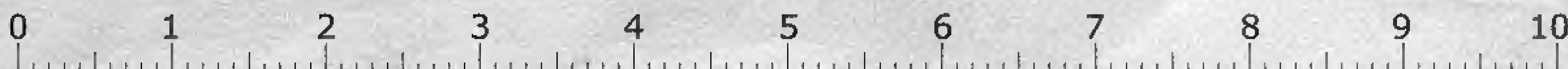


PARIS

TYPOGRAPHIE FÉLIX MALTESTE ET Cie,

Rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.

1863 - 66



INTRODUCTION.

La Société médicale d'Émulation, qui date de la fin du siècle dernier (1798), a toujours, depuis sa fondation, pris une part des plus actives au mouvement scientifique qu'elle a même eu parfois la bonne fortune de diriger. Pendant longtemps, ses travaux alimentèrent une publication périodique des plus régulières, et ses *Mémoires* et *Bulletins* se succédèrent sans interruption jusqu'en 1812. A dater de cette époque, soit que les ressources de la Société ne lui permissent plus de suffire comme autrefois aux frais de ses publications, soit que le mouvement et l'activité scientifiques, qui jusqu'alors s'étaient concentrés dans les Sociétés, commençassent déjà à se porter du côté de la Presse périodique, la Société dut cesser d'éditer elle-même ses travaux et avoir recours : d'abord au *Journal de médecine, chirurgie et pharmacie*, etc., de Corvisart, Leroux et Boyer, puis au *Journal universel des sciences médicales* et, plus tard, à la *Revue médicale*, pour publier ses *Bulletins*. Elle conserva pourtant encore la propriété exclusive de ses *Mémoires*, dont le huitième volume parut en 1817 et le neuvième en 1826.

Après l'apparition de ce dernier volume, les travaux de la Société, sans pour cela perdre de leur activité ou de leur intérêt, ne furent plus ni publiés directement par elle, ni même réunis en collection. Ils parurent, sous forme d'articles isolés, dans les *Archives générales de médecine*, dans la *Gazette des hôpitaux* et, enfin, dans l'UNION MÉDICALE, qui, depuis 1848, est restée l'organe officiel de la Société.

Bien des fois l'insuffisance de ce mode incomplet de publication a été reconnue et proclamée, et de nombreux efforts ont été tentés à diverses reprises pour reprendre la série interrompue de nos *Bulletins*. Ce ne sont pas les matériaux qui ont manqué pour cela, car, si l'on réunissait les articles que la Société a donnés aux divers journaux dont nous venons de rappeler les noms, on formerait un recueil qui, par sa richesse et sa variété, serait sans contredit la digne continuation de l'œuvre de nos devanciers.

Des obstacles d'un tout autre ordre, mais également invincibles, ont, depuis longtemps, imposé à la Société l'obligation de restreindre ses publications, et, lorsqu'en 1850, elle commença un trentième volume qui devait faire suite à la collection de ses *Mémoires* et *Bulletins*, elle s'aperçut, non sans désespoir, que, malgré tous les sacrifices imposés à ses membres, ses ressources étaient complétement épuisées après l'impression du premier fascicule contenant seulement : une Préface historique, la Liste des membres de la Société, depuis sa fondation,

et une Notice nécrologique. Instruite par cette tentative infructueuse, elle n'a plus osé entreprendre de s'éditer elle-même; mais, revenant aux errements suivis de 1812 à 1820, elle a décidé que les Comptes rendus de ses séances, après avoir été publiés dans un journal, seraient réunis d'abord en fascicules, puis en volumes, qui continueraient la série de ses anciennes publications.

Nous faisons paraître aujourd'hui le premier de ces fascicules avec le ferme espoir que d'autres lui succéderont à intervalles assez rapprochés, mais nous désirons ardemment que la Société ait un jour des ressources suffisantes pour pouvoir donner à ses travaux une publicité plus étendue et plus digne de son passé.

NOTICE SUR LUDGER LALLEMAND,

Par le docteur T. Gallard, Secrétaire général.

Messieurs,

La Société médicale d'Émulation, presque tout entière, s'est spontanément réunie à son bureau pour honorer plus dignement la mémoire de notre affectionné et distingué collègue, mort sur la terre étrangère; aussi la plupart d'entre vous assistaient-ils, il y a peu de jours, au service funèbre célébré en son honneur. Il appartient à votre Secrétaire général de se faire l'interprète des sentiments unanimes que vous avez éprouvés dans cette pénible circonstance, et d'adresser aujourd'hui, à celui que chacun ici regrette, le suprême adieu que nous n'avons pas eu la douloureuse satisfaction de pouvoir déposer sur sa tombe, si prématurément ouverte.

Lallemand (Ludger) a succombé à peine âgé de 42 ans, et sa mort, qui est une perte immense pour la science comme pour la profession, n'a laissé nulle part un vide plus sensible et plus profond qu'au sein de cette Société dont il savait si bien animer et intéresser les séances par ses savantes communications, et où il comptait autant d'amis que de collègues. Des nombreux et importants travaux qui ont rempli cette vie si laborieuse et si courte, les principaux appartiennent à notre Société, ou pour lui avoir été communiqués, ou parce qu'ils ont eu pour point de départ les discussions agitées devant elle.

Au premier rang de ces travaux figure, comme importance et comme date, le remarquable rapport *Sur les moyens de combattre les accidents déterminés par les inhalations de chloroforme,* qui a si inopinément révélé le savoir étendu, la rigueur d'observation, la justesse de jugement, la judicieuse intelligence et l'ardeur laborieuse du jeune médecin militaire, jusqu'alors inconnu, qui ne devait pas tarder à prendre une situation honorable dans la science. La Société médicale d'Émulation avait déjà pressenti ses mérites et avait été empressée de se l'attacher en le choisissant pour son secrétaire général, après la mort de Cherest, enlevé, lui aussi, malheureusement et avant l'heure. Ludger Lallemand s'est toujours montré reconnaissant de l'honneur qui lui avait été fait, et, jusqu'à son dernier jour, la Société a eu une part des plus importantes dans sa vie. Vous vous rappelez avec quelle assiduité il assistait aux séances, avec quelle attention il suivait les discussions auxquelles il prenait une part des plus

actives, avec quel empressement il suppléait, par des communications souvent improvisées, mais toujours intéressantes et instructives, aux insuffisances de l'ordre du jour. Il y a bien peu de temps encore que nous avons pu l'entendre, à propos de la discussion sur l'*identité ou la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde*, soulevée par M. Cazalas, et que pendant une séance entière nous avons été captivés par l'improvisation, aussi brillante que solide, dans laquelle il a déroulé le tableau saisissant et complet de cette épidémie de typhus d'Orient dont il avait été le témoin, et dont il s'occupait d'écrire l'histoire détaillée dans un mémoire resté malheureusement inachevé. Vous vous rappelez aussi le consciencieux et savant rapport qu'il vous a lu, *Sur le diagnostic des amauroses et des amblyopies réelles et simulées, par l'ophthalmoscope devant les Conseils de révision,* à propos de l'ouvrage de M. Guérineau. Il avait emporté, pour le revoir et le compléter avant de le livrer à l'impression, ce travail que vous aviez tous remarqué, et il est à craindre qu'il soit aussi perdu pour la science comme le sera son mémoire sur le typhus.

Ses recherches expérimentales sur l'action du chloroforme, dont j'ai déjà parlé, ont surtout jeté beaucoup d'éclat sur les travaux de la Société, qui, en les approuvant et les publiant, les a faites siennes. Elles ont eu pour résultat de dissiper un grand nombre d'erreurs accréditées au sujet du chloroforme; elles ont, entre autres, fait bonne justice de cette opinion singulièrement hasardée de M. Jobert (de Lamballe), qui s'est figuré pouvoir neutraliser l'action du chloroforme en faisant passer un courant électrique de la nuque à l'extrémité opposée du tronc du sujet anesthésié. Le chloroforme inhalé est absorbé en nature; il agit seulement par suite de son contact avec la substance cérébrale et de son accumulation dans les centres nerveux; puis il est expulsé, comme il a été absorbé, par la surface pulmonaire, en quelque sorte excrété par l'expiration; d'où ce précepte d'une importance pratique capitale, que le seul secours à donner à un individu plongé en état de mort apparente, par les inhalations du chloroforme, est de pratiquer immédiatement l'insufflation artificielle et de la continuer assez longtemps pour ranimer le jeu de la respiration. Quant à l'électricité, elle n'a aucune action, si ce n'est lorsqu'elle est appliquée sur les nerfs phréniques, dont la stimulation provoque les contractions du diaphragme et aide ainsi au rétablissement des mouvements respiratoires.

Les études sur le chloroforme avaient offert tant d'attrait à Ludger Lallemand et à ceux de nos collègues qui les avaient le plus assidûment suivies avec lui, elles leur avaient révélé des faits si nouveaux et si intéressants que, après avoir présenté en 1855, à la Société, le rapport dont elle les avait chargés, ils résolurent de poursuivre leurs recherches et leurs expériences en les étendant à d'autres substances. De cette nouvelle série d'investigations entreprises avec le concours et la collaboration de MM. Maurice Perrin et Duroy, est sorti l'ouvrage intitulé : *Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme,* qui renverse la théorie de la combustion de l'alcool pendant l'acte de la respiration et qui a obtenu cette année le prix de l'Institut (Académie des sciences — fondation Montyon).

Animé de l'amour de la science, Lallemand l'était aussi du respect de la dignité professionnelle, et c'est, avec l'affabilité de son caractère, ce qui nous le rendait si sympathique; aussi, lorsque l'Association générale des médecins de France s'est définitivement constituée, a-t-il été appelé par ses confrères à remplir les fonctions de secrétaire général de la Société centrale. C'est ici, et à l'issue d'une de nos séances, que j'ai été assez heureux pour recueillir

sa première adhésion à cette œuvre si grandiose et si belle, florissante aujourd'hui, qui était alors à l'état d'aspiration et de projet, et au succès, à la prospérité de laquelle il devait si puissamment contribuer.

La Société médicale des hôpitaux avait aussi tenu à honneur de le compter au nombre de ses membres, mais elle a eu le regret de ne pas le voir participer à ses travaux ; il n'a même pas eu le temps d'assister à une seule de ses séances.

Ludger Lallemand a toujours appartenu à la médecine militaire qui a fourni à notre Société tant de noms illustres, tant de membres actifs et des plus distingués. Dès l'âge de 18 ans, il entrait au service, et après être allé passer un an en Afrique, il ne tardait pas à obtenir les premières places dans ses concours aux hôpitaux d'instruction de Strasbourg et de Paris. Plus tard, en 1857, c'est encore le concours — cette suprême sauvegarde de l'intelligence et du travail — qui lui donna le titre de professeur agrégé à l'École militaire du Val-de-Grâce. Son enseignement était fort goûté des élèves qui l'aimaient et à qui il était tout dévoué. Mais ce calme, cette tranquillité de la vie parisienne ne pouvait lui suffire. Quoiqu'il trouvât ici de nombreux et intéressants sujets d'étude, son activité le poussait à rechercher les moyens d'étendre le champ de ses observations. Déjà, pendant la guerre de Crimée, il avait sollicité et obtenu l'honneur d'être envoyé en Orient. L'intelligence, le dévouement dont il avait fait preuve pendant la terrible épidémie de typhus, lui avaient valu sa décoration de la Légion d'honneur noblement gagnée dans les hôpitaux de Constantinople, où nos confrères couraient des dangers au moins égaux à ceux auxquels étaient exposés les officiers de service dans les tranchées de Sébastopol. Les documents scientifiques que notre infatigable collègue avait rapportés de cette redoutable campagne n'étaient pas encore complétement utilisés par lui ; depuis qu'avait été terminé le livre sur l'Alcool et les anesthésiques, il s'occupait de colliger ses observations sur le typhus et de préparer un important mémoire, lorsqu'il apprit qu'on allait envoyer une armée au Mexique. Aussitôt il n'a plus qu'un désir, celui d'accompagner cette expédition lointaine et d'aller dans ces pays peu explorés chercher de nouveaux sujets d'étude. Il est nommé médecin en chef du corps expéditionnaire, et il part plein d'espérance et de joie.

Il avait bravé les fièvres intermittentes de l'Afrique, le choléra qu'il avait vu deux fois en France, le typhus d'Orient ; il ne devait pas impunément braver la fièvre jaune de l'Amérique. A peine arrivé à la Véra-Cruz, il s'empresse avec une prodigieuse activité de procéder à l'organisation du service de santé à la tête duquel il était placé. Il ne prend ni trêve ni repos. Ses soldats souffrent, et avant tout, il tient à diminuer ou à soulager leurs souffrances. Oublieux de lui-même, il consacre la journée entière à visiter ses malades, à organiser les ambulances et les secours ; les ardeurs du soleil le plus brûlant ne l'arrêtent pas, et quand la nuit est arrivée, il travaille encore, il écrit, il prend des notes, il expédie sa correspondance. Sa robuste organisation ne résiste pas aux influences morbides qui viennent l'assaillir sous ce climat meurtrier, et le 31 mars il tombe malade. Ses amis, ses confrères ont la plus grande peine à le décider à se soigner. Malgré leurs pressantes sollicitations, il sort encore pendant une partie de la journée, et c'est seulement quand les forces lui manquent tout à fait que, le lendemain, il consent enfin à s'aliter. Les soins les plus intelligents et les plus dévoués lui sont prodigués par ses confrères de l'armée auxquels s'empressent de se joindre ceux de la flotte,

qui tous l'aimaient et l'estimaient également; mais tout est inutile, il ne doit plus se relever; et il succombe le 7 avril, à neuf heures du matin.

Les honneurs rendus par les trois armées alliées à cette noble victime de la science et du devoir ne sauraient atténuer en rien la douleur que nous fait éprouver sa perte, et nous ne pourrons trouver d'adoucissement à nos regrets qu'en nous réfugiant dans cette douce et consolante pensée dont je tiens à lui emprunter la très éloquente expression :

« Devant une mort aussi malheureuse et aussi imprévue, on ne peut échapper à des » réflexions tristes et profondes. Ce serait quelque chose de désespérant pour l'humanité et » de navrant pour l'âme s'il ne devait rester de l'homme et de l'ami qu'un souvenir qui » s'efface graduellement avec les années, et si tout devait être fini avec l'herbe et la fleur qui » viennent croître sur un tertre tumulaire. Mais Dieu a donné à chacun sa part : aux uns les » charmes rapides d'une vie brillante et facile, aux autres le long et pénible fardeau d'une » existence misérable et douloureuse. Après l'épreuve, une vie nouvelle commence. Nous pou- » vons nous consoler en songeant au collègue et à l'ami que nous avons perdu; c'était une » belle et noble nature; il aimait les malheureux, qu'il a soignés avec zèle et dévouement; » il a dignement accompli sa tâche ici-bas. » (Ludger LALLEMAND, *Notice sur le docteur J. Cherest*, lue à la Société médicale d'Émulation, le 3 juin 1854.)

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS.

NOTE SUR UN CAS D'INTOXICATION PAR LA BENZINE,

SUIVIE DE

QUELQUES OBSERVATIONS SUR LES EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE CETTE SUBSTANCE;

Par le docteur PERRIN.

OBSERVATION. — M. C..., teinturier, âgé de 47 ans, par suite d'une méprise singulière, dont les détails sont inutiles à raconter ici, avala, à six heures du soir, le tiers environ d'un verre ordinaire rempli d'un mélange de trois quarts de benzine et d'un quart d'eau de Seltz. Comme la benzine est beaucoup plus légère que l'eau, il est probable que la portion ingérée fut de la benzine à peu près pure. A la troisième ou à la quatrième gorgée, M. C... s'apercevant de son erreur rejeta loin de lui le reste du breuvage, et envoya chercher un bol de lait, qu'il avala presque aussitôt. Mais bientôt il se sentit étourdi, mal équilibré sur ses jambes, la tête embarrassée et pesante. Il n'eut d'ailleurs aucune évacuation ni par en haut ni par en bas. Il avait toutefois des éructations fréquentes dont l'odeur rappelait celle de la benzine.

A huit heures, M. C... soupa légèrement et sans appétit. A dix heures, il se mit au lit n'accusant rien autre chose que d'être, disait-il, *de plus en plus ivre.* Il était couché depuis deux heures, dormant, au dire de sa femme, d'un sommeil très agité, lorsque tout à coup il vint à s'éveiller. Son réveil fut celui d'un homme qui n'avait plus conscience exacte des choses qui l'entouraient. Il se mit sur son séant, regardant de tous côtés comme pour s'orienter et rassembler ses idées; puis bientôt il commença à délirer. Son délire était gai, il riait sans motif et avec de bruyants éclats. Il reconnaissait les personnes qui l'entouraient, mais sans bien comprendre le but de leur présence autour de son lit. On remarquait surtout chez lui une impossibilité absolue de prononcer les mots d'une façon très nette. Il bredouillait à faire rire, malgré eux, ceux qui l'écoutaient, et il en riait lui-même. Il s'escrimait vainement, par exemple, à prononcer mon nom : ce qui ne l'empêchait pas d'être d'une loquacité intarissable.

Cette espèce de délire nerveux persista pendant quatre heures consécutives. Le pouls était régulier, mais légèrement accéléré; la peau un peu chaude; le faciès et le regard animés. La

surexcitation générale à laquelle le malade était en proie était manifestement plutôt nerveuse que fébrile. Nous avons eu le tort de ne pas nous assurer de l'état de la sensibilité générale. Ce délire était surtout remarquable par sa forme exhilarante. Toutefois nous devons dire, selon les déclarations qui nous ont été faites ultérieurement, que notre malade avait eu autrefois le vin très gai, de telle sorte que nous n'oserions affirmer ici un rapport certain de causalité entre la forme spéciale du délire observé et la nature de la substance ingérée.

Quoi qu'il en soit, le malade finit par s'endormir, et le lendemain, à son réveil, il conservait encore une sorte d'état de vertige et de courbature générale, mais sans souvenir de ce qui s'était passé. Il fallut lui faire voir et toucher les fioles et ordonnances du médecin, pour le convaincre que celui-ci était réellement venu le visiter dans la nuit. Pendant les deux ou trois jours suivants, l'haleine du malade conserva l'odeur fortement prononcée de la benzine. Aucun traitement d'ailleurs ne fut mis en usage, le malade en délire ayant invinciblement refusé d'avaler une seule cuillerée d'une potion ordinaire additionnée d'ammoniaque liquide, que nous lui avions prescrite.

Nous ajouterons pour compléter cette observation, probablement unique dans la science, que les teinturiers connaissent si bien cette action enivrante de la benzine, que leurs ouvriers en redoutent avec raison l'emploi habituel. On nous a cité une maison importante dans laquelle ils refusent d'entrer, parce qu'on y fait un usage journalier de la benzine, tandis que dans la plupart des établissements du même genre, le dégraissage des étoffes par cette substance ne se fait qu'accidentellement. Chose singulière, on nous a assuré que les ouvriers combattaient avec efficacité l'ivresse produite par la benzine en avalant un ou deux petits verres d'eau-de-vie. Ce fait serait curieux à noter s'il était établi d'une manière positive. L'opération du dégraissage se fait en plongeant les étoffes dans de grands baquets remplis de benzine pure, après quoi on les sèche en les étalant sur une essoreuse à laquelle on imprime mécaniquement un mouvement extrêmement rapide de rotation. C'est surtout dans cette dernière opération que la volatilisation de la benzine a lieu, et que l'ouvrier est exposé à l'action ébrieuse de ses abondantes émanations.

Outre cette action générale sur les centres nerveux, la benzine produit encore, sur les mains et les avant-bras de ceux qui l'emploient, un effet local qui a pour résultat de déterminer un léger tremblement dans ces parties, avec sensation pénible de fourmillement et d'engourdissement. C'est à cette influence particulière que les ouvriers font allusion, quand ils disent que la benzine *attaque les nerfs*. On comprend, en effet, que, outre les déterminations générales sur le système nerveux qui résultent de l'inhalation journalière de la benzine, il puisse exister encore une action spéciale et locale sur les mains et les avant-bras, si l'on songe surtout que le contact prolongé de ces parties avec cette substance a pour conséquence immédiate de leur enlever d'une manière incessante une quantité relativement considérable de calorique normal. Ajoutons encore que la benzine en dissolvant complétement les enduits gras et sébacés de la peau, développe dans cette partie de l'enveloppe cutanée une sensation pénible de sécheresse et de véritable crispation.

Nous compléterons les renseignements qui précèdent en ajoutant que la préparation industrielle de la benzine n'entraîne aucune espèce d'inconvénient pour la santé des ouvriers.

C'est du moins ce qui résulte de la déclaration très explicite de MM. Laurent et Casthelaz, qui préparent cette substance sur une très large échelle. En effet, l'opération consistant dans de simples distillations des huiles légères de houille, n'a point, comme le dégraissage et surtout l'essorage des étoffes, pour résultat de donner lieu, dans l'endroit où les ouvriers travaillent, à la production nuisible de vapeurs abondantes de benzine.

Nous ignorons si la benzine a été soumise à des expériences sur les animaux analogues à celles qui ont été faites a l'aide des divers agents anesthésiques, alcool, éther, chloroforme, amylène, etc. Il nous semble, en tous cas, qu'il y aurait là des expériences curieuses à tenter, et dignes de fixer l'attention de plusieurs de nos collègues, et entre autres de MM. Ludger Lallemand et Maurice Perrin, si familarisés avec cet ordre de recherches. Voici, pour notre compte, les résultats de notre propre expérimentation.

Un moineau, placé dans un bocal, ouvert supérieurement, d'une capacité de quatre litres environ, dans lequel nous avons projeté trois ou quatre grammes de benzine pure mise gracieusement à notre disposition par MM. Laurent et Casthelaz, nous a offert les phénomènes suivants : agitation de très courte durée, clignotements des paupières, larmoiement, écoulement par le bec d'un liquide limpide et filant, hérissement des plumes, yeux se fermant et s'ouvrant alternativement, tendance au sommeil, titubation, impossibilité de se tenir perché sur mon doigt, chute en avant sur le bec, frémissements convulsifs des pattes et des ailes, accompagnés d'une résolution générale, mais incomplète, de tout le corps, en vertu de laquelle l'animal roule en tous sens au fond du bocal, suivant les inclinaisons qu'on imprime au vase. Tous ces phénomènes se sont produits en moins de deux minutes. Dans cet état, et à ce moment de l'expérience, la sensibilité ne nous a pas paru complétement abolie ; l'animal ressentait encore, quoique confusément, les piqûres faites çà et là, à l'aide d'une aiguille, sur divers points de la surface du corps.

Abandonné ensuite à l'air libre, notre moineau revint à lui en moins de cinq minutes.

Dans une deuxième expérience faite le lendemain dans les mêmes conditions, sur le même animal, mais l'inhalation ayant été pratiquée pendant cinq minutes consécutives au lieu de deux, nous avons cru constater, il est vrai, la disparition de la sensibilité, mais l'anesthésie ayant eu lieu à un moment où le pauvre animal était véritablement *in extremis*, puisqu'il est mort à peine retiré du bocal, nous n'oserions rien affirmer à cet égard.

Autre expérience : — Si on place, comme nous l'avons fait, un cabiais adulte au fond du bocal, dans lequel on verse deux cuillerées à café de benzine, on remarque, comme avec le chloroforme, une période d'excitation très courte (moins d'une minute de durée) dans laquelle l'animal s'agite et cherche en frottant son museau, à l'aide de ses deux pattes de devant, à éloigner l'impression pénible qu'il ressent de ce côté. A cette agitation succède bientôt un instant d'immobilité et d'étonnement dans lequel le cabiais se ramasse sur lui-même comme pour mieux assurer son équilibre, tandis que ses paupières sont prises d'un clignotement répété avec larmoiement, qui semble indiquer l'ivresse avec tendance au sommeil. Bientôt, en effet, incapable de se soutenir, il tombe renversé sur l'un ou l'autre côté, blotti au fond du bocal, où on peut le faire rouler dans tous les sens, selon les impulsions qu'on lui imprime. Le corps tout entier, en état de semi-résolution, est en même temps agité de tremblements convulsifs ou mieux de véritables convulsions générales dont l'aspect réellement pénible rap-

pelle une crise nerveuse épileptiforme, qui serait continue. Au bout de quatre minutes, je retire l'animal du bocal, et m'assure que la sensibilité, quoique émoussée, n'est pas complétement éteinte. Exposé à l'air libre, les mouvements convulsifs continuent, et à la douzième minute, à partir du début de l'expérience, il revient à lui.

Dans une deuxième expérience faite le lendemain dans les mêmes conditions, les résultats ont été à peu près les mêmes. Ce n'est que dans une troisième et dernière épreuve que l'inhalation de la benzine ayant été prolongée pendant au moins quinze minutes, notre petit mammifère parut à peu près complétement insensible. Ainsi il réagissait peu ou point contre les piqûres les plus énergiques faites à l'aide d'une longue épingle à insecte. Nous avons pu même transpercer de part en part le lobule de l'une des oreilles sans réveiller la sensibilité. Il est vrai de dire qu'au moment où nous avons cessé l'inhalation, nous regardions l'animal comme agonisant : convulsions générales incessantes, tremblements de la mâchoire inférieure, frémissements des paupières, des lèvres et des ailes du nez, hoquets convulsifs, résolution générale de tout le corps, précipitation extrême des battements du cœur, apparence d'une mort prochaine et inévitable... Cependant nous nous étions trompés : après quarante minutes de cet état de lutte et d'agonie convulsive, l'animal, qui avait été abandonné à l'air libre, parut peu à peu revenir à lui, et il revint si bien que, un quart d'heure plus tard, il ressuscitait véritablement.

Les quelques expériences qui précèdent suffisent pour prouver que si l'intoxication par la benzine a quelque analogie avec l'intoxication chloroformique, elle en diffère notablement sous certains rapports. Ainsi, tandis que pour le chloroforme et l'éther la période ultime et mortelle de l'intoxication ne dépasse jamais guère trois à quatre minutes, nous avons vu cette intoxication se prolonger avec la benzine pendant une durée quintuple, sans que la mort de l'animal en soit résultée. Le retour à la vie, par contre, a eu lieu beaucoup plus lentement avec la benzine qu'avec le chloroforme, mais dans les deux cas le rétablissement de la locomotion s'est fait de la même manière, c'est-à-dire d'avant en arrière, l'animal n'arrivant toujours qu'en dernier lieu à relever son train postérieur et à en assurer définitivement l'équilibre. Mais ce qui établit surtout une ligne de démarcation bien tranchée entre les deux genres d'intoxication, c'est que l'inhalation de la benzine paraît impuissante à produire, d'une manière bien complète du moins, cet état si remarquable de résolution et d'insensibilité générales qui est comme la véritable caractéristique des anesthésiques proprement dits, des anesthésiques chirurgicaux, par exemple. La persistance de la sensibilité, qui n'est qu'affaiblie plus ou moins, les troubles convulsifs de la motricité qui semble plutôt exaltée, enfin l'exagération fonctionnelle de la circulation et de la respiration indiquent suffisamment que les centres nerveux sont impressionnés suivant un mode particulier, et que les effets physiologiques observés se rapprochent au fond davantage de ceux que déterminent, chez les animaux, les huiles essentielles dont l'inhalation, à dose toxique, produit, on le sait, l'ivresse, *les convulsions* et la mort, sans faire passer l'animal par la période si nettement accentuée de la véritable anesthésie, et dont l'anesthésie chloroformique forme le type par excellence.

M. Lallemand trouve cette observation des plus importantes, car il pense que c'est la première observation d'empoisonnement par la benzine. A cet égard, elle doit avoir sa place dans

les archives de la science. Des observations nouvelles montreront peut-être que les phénomènes physiologiques du délire du malade de M. Perrin sont dus à l'action spéciale de la benzine.

M. Lallemand rappelle que la benzine a été expérimentée et essayée comme anesthésique chez les animaux et chez l'homme par MM. Snow et Simpson. Elle a été abandonnée à cause de la diffiulté de son emploi, de son odeur et de l'infidélité des résultats produits. La benzine administrée en inhalation pulmonaire est absorbée. M. Lallemand pense, d'après des expériences qui lui sont communes avec M. Maurice Perrin, que la benzine introduite dans l'estomac n'est absorbée qu'en partie, et que la portion absorbée s'élimine par les poumons.

M. Perrin pense que l'action de la benzine ressemble à celle de l'alcool, sous le rapport de l'anesthésie produite par les deux liquides, et surtout du genre de délire observé chez son malade, délire qui ressemblait à s'y méprendre au véritable délire alcoolique.

M. Larrey rappelle que les chirurgiens anglais, entre autres Astley Cooper, employaient les liqueurs alcooliques pour émousser la sensibilité des sujets qui devaient être opérés. Larrey a observé que les hommes du Nord, accoutumés aux alcooliques, supportaient mieux les douleurs des opérations.

M. Simonot a vu l'alcool à haute dose suspendre les convulsions du tétanos. Seulement, il est à remarquer qu'après l'anesthésie alcoolique, les sujets sont réfractaires à l'influence de l'éther et du chloroforme.

N. B. Depuis la lecture de cette note, M. Perrin a eu connaissance d'un travail sur le même sujet, de M. Reynal, chef de clinique à l'École impériale vétérinaire d'Alfort. Il résulte des essais de cet expérimentateur distingué que la benzine, outre les propriétés toxiques chez les animaux qui viennent d'être signalées, possède encore, appliquée topiquement, la vertu de tuer presque instantanément les différents épizoaires qu'on observe si fréquemment chez nos animaux domestiques.

Séance du 3 novembre 1860.

Présidence de M. le baron Larrey.

OBSERVATION DE MUTILATION DE LA VERGE PAR MORSURE DE CHEVAL,

Par M. le docteur VEILLIARD (de Yerres).

Rapport de M. le docteur O. LECOMTE.

M. le docteur Veilliard (de Yerres), a adressé à la Société médicale d'émulation un travail assez étendu, comprenant une observation de chirurgie recueillie dans sa pratique et les réflexions qu'elle lui a suggérées.

Cette observation, qui a reçu pour titre : *Mutilation de la verge par morsure de cheval,* et à laquelle M. Veilliard a ajouté depuis une note complémentaire, est rapportée dans les plus minutieux détails. Nous en présenterons le résumé à la Société, sans rien omettre cependant de ce qui a paru avoir quelque valeur aux yeux de l'auteur de ce travail.

OBS. — Le samedi 3 mars 1860, le jeune J..., âgé de 13 à 14 ans, fut mordu par un cheval qui lui mutila le pénis. Voici dans quelles circonstances : Il voulut brider un étalon très méchant, au moment où, la tête baissée, il ramassait sa nourriture par terre. Pour le forcer à lever la tête, il lui donna un coup de pied sous la mâchoire inférieure. L'animal recula ; et tandis que, les mains tendues et la partie supérieure du corps légèrement renversée en arrière comme pour se grandir, le jeune paysan s'approchait du cheval, en lui présentant le mors de la bride, celui-ci saisit violemment entre ses dents les vêtements recouvrant la partie inférieure de l'abdomen, et du même coup, produisit la mutilation grave qui fait l'objet de cette observation.

Vu quelques minutes après l'accident, le jeune blessé était en proie à de violentes douleurs et à une vive agitation. On constata les lésions suivantes : Les téguments de la verge étaient divisés exactement en avant du pubis; la verge dépouillée de toute son enveloppe cutanée, avait été elle-même coupée en arrière du gland. Le moignon formé par la portion conservée des corps caverneux et de l'urètre avait une longueur de 2 centimètres 1/2 environ. Pendant les mouvements incessants de l'enfant, ce moignon pénien glissait d'avant en arrière et d'arrière en avant, dans un anneau parfaitement circulaire, formé en haut par la peau de la région pubienne, latéralement par celle des aines, en bas par le scrotum. La surface de section de ces diverses parties était inégale, mâchonnée ; on n'y put reconnaître l'orifice uréthral. Il y eut d'abord une petite hémorrhagie en nappe, en même temps qu'un jet artériel très fin, paraissant provenir d'une des artères dorsales, mais ce léger écoulement de sang cessa bientôt sous l'influence de quelques lotions froides.

L'examen de la portion de verge séparée montra que celle-ci avait bien été divisée en

arrière du gland. On retrouva en excès sur cette partie la peau qui manquait aux corps caverneux dénudés.

Outre des douleurs vives, on nota après l'accident un frisson presque continu, le refroidissement du corps, la pâleur de la face, et des vomissements.

Après la disparition de ces symptômes on prescrivit des applications refrigérantes sur la plaie. Bientôt les souffrances s'apaisèrent, et le malade tourmenté d'abord par des épreintes vésicales, put, à la fin de la nuit, après quelques efforts douloureux, uriner par un jet de moyenne grosseur.

Le 4 mars, lendemain de l'accident, le blessé accuse un peu de sensibilité sur le trajet des cordons ; puis des douleurs très intenses, avec sensation de tiraillement et de rétraction dans les deux testicules. Chacun de ces organes est animé de soubresauts spasmodiques et porté, par des mouvements brusques et répétés d'ascension, vers l'anneau inguinal. Ce phénomène est sans nul doute sous la dépendance des muscles crémasters, qui, ainsi que le fait remarquer M. Cruveilhier, ont des fibres très développées chez les sujets jeunes et vigoureux comme le blessé dont il est ici question. Dans la pensée que les applications froides pourraient avoir une part quelconque dans la production de ces accidents, on leur substitue des cataplasmes chauds et calmants.

Le 5 mars, frisson, léger mouvement fébrile, céphalalgie. Le malade n'a point uriné depuis vingt-quatre heures. (*Prescription* : Grand bain ; compresses d'eau émolliente tiède, recouvertes de taffetas gommé.)

Amélioration très sensible. Les douleurs dues à la contraction spasmodique des crémasters se réveillent seulement lorsque la plaie est exposée à l'impression de l'air froid, pendant le pansement, par exemple, ou lorsque le blessé fait des efforts pour uriner. La miction, quoique un peu douloureuse dès les premières gouttes d'urine, s'accomplit par un jet assez volumineux.

Le 6 mars, l'état local est le suivant : La plaie pubio-scrotale des téguments est en pleine suppuration ; on constate autour d'elle une légère infiltration ecchymotique jaunâtre. Mais il n'en est pas de même de la plaie, ni de la surface dénudée des corps caverneux. Ces parties, d'abord humides et d'un rouge violacé, sont recouvertes, en ce moment, de croûtes épaisses, noirâtres, dures, sèches, qui les emprisonnent comme dans une carapace très adhérente. Après avoir résisté longtemps à l'action des bains et des lotions émollientes, ces croûtes se ramollissent, se fendillent et finissent par se détacher en laissant voir une surface rosée et bourgeonnante dans toute l'étendue du pénis, excepté au niveau même de la section des corps caverneux. En ce point, une eschare plus tenace ne tombe que quelques jours après. Dès lors, presque toute la portion dépouillée de la verge est tapissée de bourgeons charnus.

12 mars. Le jeune J... est pris, sans cause connue, d'un frisson qui dure une demi-heure environ. (Prescription : Sulfate de quinine 0,40.)

13 mars. Le frisson ne reparaît pas ; mais le malade éprouve de nouveau, et à plusieurs reprises, les douleurs causées par la rétraction des testicules se produisant elle-même sous l'influence des contractions sympathiques des muscles crémasters. En même temps, la surface suppurante des corps caverneux devient le siége d'une exhalation sanguine veineuse qui se concrète et forme de nouvelles croûtes noirâtres, mais moins épaisses, moins adhérentes et ne tardant pas d'ailleurs à se détacher. — Les jours suivants, la suppuration reste néanmoins encore

sanieuse et analogue à la sécrétion des plaies variqueuses des jambes. Un suintement sanguinolent vient une fois encore se mêler au pus, et amener la formation des concrétions adhérentes déjà signalées, malgré l'emploi de compresses cératées et des pansements méthodiques. Enfin, le pus devient tout à fait louable le 17 mars, et la plaie, entièrement granuleuse, passe par les diverses phases de la cicatrisation, dont le travail est complet vers le milieu d'avril, six semaines environ après l'accident. Au moment de la guérison, le nouveau méat urinaire, chez le jeune blessé est représenté par un trou infundibuliforme, dans lequel pénètre facilement l'extrémité d'une sonde de 3 à 4 millimètres de diamètre.

L'observation qui précède est complétée par un nouvel examen fait il y a peu de jours, près de onze mois après l'époque de la mutilation. L'accroissement de la verge, chez le jeune J..., qui est à l'âge où commence l'évolution physiologique des organes de la génération, s'est effectué en longueur et en épaisseur. La peau du pubis en haut, du scrotum en bas est venue recouvrir une portion du pénis, qui est légèrement renflé à son extrémité et présente, en ce point, une cicatrice à peu près plane, dont le tissu ferme et dur, d'un blanc à peine rosé, n'a qu'une sensibilité obtuse et ne reçoit aucune impression pénible du contact des corps étrangers, ni du frottement des vêtements. Cette cicatrice se prolonge dans une étendue de 2 centimètres sur le corps de la verge, dont la longueur totale est de 3 centimètres 1/2.

La disposition infundibuliforme du méat accidentel a disparu ; sur son pourtour existent des plis rayonnés ; il s'est rétréci insensiblement par l'action lente et continue de la rétraction cicatricielle, qui semble cependant s'être arrêtée depuis trois mois environ. Les dimensions du nouvel orifice sont d'ailleurs suffisantes pour permettre l'émission d'un jet d'urine, aplati transversalement, mais assez considérable.

Dans les premiers temps qui ont suivi la guérison, le jeune J... était obligé d'uriner presque toutes les demi-heures. Cette infirmité grave a disparu ; mais elle se montre encore parfois, après une course, ou quelque occupation pénible et fatigante. La miction, d'ailleurs, n'est pas douloureuse.

L'érection, s'accompagnant d'abord d'une sensation de tiraillement au-dessous de la verge, se fait sans aucune gêne actuellement.

Quant à l'état moral, il a subi de légers changements, signalés dans des lésions du même genre. Vif autrefois, audacieux, agressif, J... se sent maintenant plus faible, et ne recherche plus la lutte.

Telle est, en résumé, l'observation adressée à la Société par M. le docteur Veilliard. C'est, à coup sûr, un fait très intéressant. L'ablation par la morsure du cheval ou d'un autre animal, de diverses parties du corps, telles que le nez, les oreilles, les lèvres, la peau du ventre même, a été maintes fois signalée. La mutilation du pénis, par la même cause, doit être infiniment plus rare.

Quoi qu'il en soit, s'il n'y avait eu ici qu'un fait rare, n'ayant qu'un attrait de simple curiosité par la singularité de la cause déterminante, il n'eût pas mérité qu'on s'y arrêtât longtemps ; et notre confrère, sans doute, n'eût pas appelé sur lui l'attention de la Société. Mais, c'est, en réalité, une lésion, complexe par la variété des éléments anatomiques de l'organe divisé, pouvant être grave dans ses accidents immédiats ou le devenir par la gêne apportée

consécutivement à d'importantes fonctions, et même par la production d'impressions morales plus ou moins fâcheuses; *et, avant tout, c'est une lésion reconnaissant un traumatisme spécial qui paraît lui imprimer des caractères propres et bien tranchés.*

Les plaies des organes de la génération et du pénis en particulier présentent plusieurs variétés, fondées sur la nature même de l'agent vulnérant; plaies par instruments piquants, tranchants, contondants; plaies par armes à feu. Si nous nous en rapportons à l'observation de M. Veilliard, les mutilations de la verge, par morsure, se rangeraient à côté d'elles, mais dans une catégorie bien distincte. Ce qui frappe ici tout d'abord, ce qu'on ne trouve pas ailleurs, à un degré semblable du moins, c'est la différence de niveau entre la section du fourreau cutané de la verge ou devant de la symphyse pubienne, et celle des corps caverneux sur un plan bien plus antérieur, derrière le gland. De là ce fait remarquable de la dénudation du pénis, dépouillé de son revêtement tégumentaire. Voici d'ailleurs comment notre confrère interprète l'action mécanique de la morsure. La peau a été saisie près du pubis, comme l'atteste d'ailleurs l'apparition d'une ecchymose précisément en ce point. Divisée par l'action combinée de l'arrachement et de la pression, elle a pu, à cause de la très grande laxité du tissu cellulaire, glisser jusqu'à la partie antérieure de la verge, jusqu'à la saillie formée par le gland qui, dans un deuxième temps, a été complétement séparé. Cette explication nous paraît très rationnelle, et il est probable que dans les mutilations du même genre on rencontrera et le même mécanisme et la même forme traumatique de la lésion. C'est, du moins, ce que nous trouvons dans un fait presque identique, communiqué à M. l'inspecteur baron Larrey par un médecin de l'armée, M. le docteur Rossignol, et observé sur un marinier âgé de 24 ans. Il est dit formellement aussi dans cette observation que la gaîne cutanée du pénis avait été entièrement enlevée, avec séparation simultanée du gland. Les auteurs classiques les plus modernes ne font d'ailleurs pas mention de ce genre de plaies, et nos recherches ne nous ont point permis jusqu'ici de découvrir d'autres exemples à ajouter aux deux précédents.

On serait autorisé peut-être à rapprocher des deux cas précités des lésions offrant avec eux des analogies assez frappantes. On sait que la violence mécanique de la morsure du cheval est assez complexe et qu'elle agit beaucoup par arrachement. Or, il existe plusieurs observations d'arrachement des téguments des organes génitaux. Dans le *Journal de chirurgie* de Desault, tome II, on lit qu'un paysan tomba de cheval sous la roue d'une voiture. « Cet homme, dit Desault, portait un tablier qui, accroché et entraîné par la roue, enve- » loppa tellement la culotte, et les parties génitales, que le tout fut arraché. » Toute la peau, du pubis à la marge de l'anus, fut détachée. M. le docteur Demarquay a publié, dans la *Gazette des hôpitaux*, 25 mai 1841, une observation relative à un jeune homme qui laissa les vêtements de la partie inférieure de l'abdomen s'engager dans les rouages d'une machine animée d'un rapide mouvement de rotation; les téguments des parties externes de la génération furent arrachés, et le pénis, les cordons et les testicules, mis complétement à nu.

On ne retrouve pas dans ces faits comme dans les cas de morsure l'ablation d'une portion de la verge, mais on y voit une dénudation de cet organe, dénudation qui nous paraît être le phénomène saillant des lésions traumatiques du pénis, où l'arrachement intervient.

L'observation de M. le docteur Veilliard donne lieu encore à d'autres considérations dignes d'intérêt. L'hémorrhagie si redoutée, autrefois surtout, dans les plaies de la verge a été bien

vite suspendue. La nature du traumatisme en rend aisément compte. Il s'est produit, en outre, à plusieurs reprises, une exhalation de sang veineux pur d'abord, puis mélangé au pus, qui a donné lieu à la formation de croûtes noirâtres, dures, adhérentes, sur toute l'étendue des corps caverneux. L'auteur de l'observation parle en même temps d'une eschare. Il y a donc eu également une portion de tissu mortifiée. Peut-être eût-il été bon de distinguer plus nettement ce qui appartenait à l'eschare et aux croûtes provenant du sang concrété, que d'ailleurs (on n'en peut douter un seul instant) un praticien aussi éclairé que notre confrère n'a pu confondre.

M. le docteur Veilliard examine successivement et longuement toutes les indications qu'il a cru devoir remplir et d'autres encore qui se sont présentées à son esprit. Il a d'abord rejeté l'emploi de la sonde à demeure et nous croyons qu'il a bien fait. On a vu que la miction s'est effectuée assez librement peu de temps après l'accident. En présence des douleurs sympathiques du côté des testicules, du retour imminent des frissons et de la fièvre, M. Veilliard a pensé, avec raison, que par le séjour prolongé de la sonde on pouvait s'exposer à aggraver ou à faire reparaître ces symptômes, sans aucun bénéfice pour le blessé. On sait, en effet, que c'est là un moyen peu efficace contre les rétrécissements traumatiques souvent si rebelles; le petit anneau cicatriciel de l'urèthre étant doué d'une rétractilité qui persiste fort longtemps et s'exerce de nouveau dès le moment où on cesse l'emploi de la dilatation.

Notre confrère avait songé, pour prévenir la coarctation du nouveau méat, à un procédé fort goûté aujourd'hui par les chirurgiens, dans les amputations du pénis, et qui a été modifié notamment par un membre de cette Société, M. Demarquay. Ce procédé consiste, comme on le sait, à fendre l'extrémité de l'urèthre, en renverser en dehors les parois du canal pour les réunir à la peau. Mais cette sorte de suture cutanéo-muqueuse était tout à fait impossible dans le cas actuel et la pensée ne pouvait s'y arrêter bien longtemps. D'ailleurs, dans l'observation qui fait l'objet de ce rapport (et il paraît en avoir été de même dans le fait de M. Rossignol) le nouvel orifice a conservé un diamètre suffisant et le rétrécissement n'a pas été assez prononcé pour gêner l'émission des urines. Nous signalons cette circonstance sans en tirer cependant aucune conclusion applicable aux plaies de la verge par morsure en général.

M. Veilliard a posé et discuté diverses questions. Devait-il tenter la réunion du bout de la verge divisé? Devait-il recourir à l'auto-plastie, et chercher à reconstituer le fourreau du pénis, à l'aide de lambeaux empruntés aux régions voisines? Il conclut en faisant à tous ces points d'interrogation une réponse négative et en se fondant d'ailleurs sur des raisons judicieusement déduites.

Le travail de notre confrère renferme enfin d'autres considérations qui témoignent d'une connaissance étendue des ressources de notre art, et dont il faut lui tenir compte, mais qui ne nous semblent pas avoir une relation assez directe avec son observation pour que nous croyions devoir le suivre jusque-là.

Il est toutefois une dernière remarque importante qui ressort du fait rapporté par M. le docteur Veilliard et de la pratique qu'il a mise en usage, mais qu'il eût convenu de mettre plus en relief. Bien qu'il faille, avec l'auteur, faire quelques réserves pour l'avenir de son blessé, il est, en réalité dans des conditions satisfaisantes. Celui de M. le docteur Rossignol, qui est marié, lui a fait la confidence qu'il n'éprouvait pas un dommage notable de l'accident dont il

avait été victime. Dans l'observation de M. Demarquay, qui n'est pas une plaie de la verge par morsure de cheval, mais qui s'y assimile par le traumatisme lui-même, la terminaison a été relativement heureuse. Ainsi, une mutilation, en apparence affreuse, est menée à bonne fin avec des moyens simples. C'est que la nature vient ici merveilleusement en aide au chirurgien. Il se passe ce qu'il a été donné maintes fois d'observer dans les vastes gangrènes du scrotum où les testicules sont mis à nu. Peu à peu le vide se comble, et l'attraction concentrique que le tissu de cicatrice exerce sur la peau mobile des régions voisines reproduit une nouvelle poche scrotale. Dans la dénudation des corps caverneux par la morsure du cheval, ou par des agents d'arrachement, le tissu inodulaire attirant en avant la peau du pubis et des bourses tendrait aussi à reconstituer une partie du fourreau cutané de la verge. Il importe au chirurgien de connaître ces faits pour ne point porter un pronostic trop défavorable et ne pas intervenir d'une façon inopportune.

Après avoir cherché à montrer à la Société tout l'intérêt qui s'attache à la communication précédente, son rapporteur a l'honneur de lui proposer :

1° Déposer honorablement le travail de M. le docteur Veilliard dans nos archives;

2° Le nommer membre correspondant de la Société médicale d'émulation.

M. Depaul : M. le rapporteur s'est préoccupé, avec raison, de ce que devenait la lumière du canal de l'urèthre à la suite de semblables mutilations, et il a montré qu'il n'avait subsisté aucun rétrécissement considérable. La même intégrité s'observe à la suite des amputations chirurgicales de cet organe. J'ai eu l'occasion de pratiquer l'ablation de la verge sans précaution particulière, et le résultat n'en a pas moins été favorable.

M. Larrey : M. Leconte aurait peut-être pu rapporter, à l'occasion du fait de M. Veilliard, le fait qui a eu lieu récemment à Alger, et dont plusieurs circonstances restent environnées d'obscurité. L'omission, d'ailleurs, est peut-être volontaire, et l'on en peut comprendre les raisons.

Quant à l'amputation de la verge, je peux ajouter, à l'appui des considérations émises par M. Depaul, que j'ai pratiqué trois opérations de ce genre, sans introduire ou maintenir de sonde dans l'urèthre et que la libre ouverture du méat a persisté. On comprend, toutefois, qu'il pouvait y avoir utilité à avoir préalablement introduit une sonde dans le cas où surviendraient des accidents phlegmoneux, et par suite une rétraction du méat, dont le siége pouvait être difficile à retrouver.

Les conclusions favorables du rapport de M. Leconte étant adoptées, la Société procède au vote sur la candidature de M. Veilliard, qui, à l'unanimité, est déclaré membre correspondant de la Société médicale d'émulation.

Séance du 2 février 1861.

Présidence de M. Maurice Perrin.

SUR L'INVENTION DU LARYNGOSCOPE.

M. MANDL fait un rapport verbal sur l'ouvrage intitulé : *Notice sur l'invention du Laryngoscope ou Miroir du larynx*, par Paulin RICHARD, servant d'introduction à la seconde édition des *Observations physiologiques sur la voix humaine*, par Manuel GARCIA, Paris, 1861.

M. Richard réclame pour M. Garcia la priorité de la découverte du laryngoscope, et je pense que cette priorité ne peut lui être réellement contestée. Ni M. Turk, ni M. Czermak ne la lui disputent, et si les droits de M. Garcia ne sont pas plus généralement reconnus, si même avant l'application du laryngoscope à la pathologie cet instrument était presque généralement ignoré, on doit en trouver l'explication dans le nombre restreint des personnes auxquelles furent connues les premières recherches de M. Garcia, et peut-être aussi dans la description succincte de l'instrument. Mais M. Garcia avait en vue, dans son mémoire, principalement les résultats physiologiques; cependant sa description, quelque courte qu'elle soit, renferme les points essentiels de la composition du laryngoscope, de son éclairage par la lumière solaire, et même de l'auto-laryngoscopie à l'aide du soleil.

Il n'y a donc pas de contestation à ce sujet : il est hors de doute que M. Garcia est le premier qui ait *vu* et décrit la glotte chez l'homme vivant à l'aide du laryngoscope. Mais il n'en est pas de même en ce qui concerne « l'*idée* d'examiner le larynx chez l'homme vivant. » (*Notice*, p. 3.) Cette idée avait déjà été énoncée par Bennati qui, cependant, n'apporte aucune preuve de la réussite de son projet. Liston, en parlant de la glotte ulcérée, dit : « L'existence de ce gonflement peut souvent être constatée par un examen soigneux fait avec les doigts; et la vue des parties peut s'obtenir quelquefois à l'aide d'un spéculum, — tel que le miroir des dentistes, fixé au bout d'une longe tige, préalablement plongé dans l'eau chaude, introduit la face réfléchissante tournée en bas, et poussée jusque dans le pharynx. » Ce passage indique seulement l'*idée* de l'exploration et la *vue* de l'épiglotte gonflée, la vue » du gonflement constaté par l'examen soigneux fait avec les doigts. » Mais il n'est pas question de la *glotte*, dont on trouve pour la première fois la description chez M. Garcia, dans le mémoire déposé à la Société royale de Londres, le 22 mars 1855, et lu le 22 mai suivant.

Je pense donc que la découverte du laryngoscope, en tant qu'instrument propre à examiner la glotte, appartient à M. Garcia.

M. GIRALDÈS : Ainsi que cela a été dit avec raison, l'application du miroir aux maladies du larynx a été faite par Liston ; je ne suis pas même sûr que Liston n'ait pas donné un dessin de son instrument. Un autre chirurgien qui étudia longtemps à Paris et qui, de retour à Londres, se livra plus spécialement à certaines branches de la chirurgie, Avril, employa aussi ce moyen, et a inventé, je crois, des instruments particuliers. On ne peut donc pas contester, pour eux, la question de priorité.

Ce qui appartient surtout aux chirurgiens qui sont venus plus tard, à Czermak, en particulier, c'est d'avoir perfectionné l'instrument, d'en avoir vulgarisé l'usage.

M. Maurice Perrin émet l'avis qu'il y a une grande distance entre le fait de l'émission d'une idée, et cet autre qui consiste à la mettre à exécution. C'est à celui qui aurait ainsi réalisé ce qui serait chez un autre resté à l'état de conception, que reviendrait le principal honneur de l'invention.

M. Giraldès : La question me paraît, si l'on veut l'envisager ainsi, détournée de son véritable sens, et remplacée par cette autre : Comment doit-on en apprécier la priorité ? Si on partait des principes émis par M. Perrin, on ferait avec les Anglais honneur à Hunter de la méthode d'Anel ; on enlèverait à Pravaz la gloire d'avoir donné à la thérapeutique chirurgicale un hémostatique précieux, etc., etc.

M. Fournet : Cette question a été souvent agitée dans les Académies ; elle a été traitée par les hommes les plus compétents, et entre autres par Arago. Suivant lui et suivant la plupart de ceux qui font autorité en fait de moralité scientifique, les conditions sur lesquelles repose la priorité sont : 1° l'idée de la découverte ; 2° sa formulation verbale ou instrumentale ; 3° sa publication ou la publicité. Il me semble que ces caractères se trouvent réunis pour Liston, et qu'il serait difficile de lui contester sa découverte.

M. Maurice Perrin : J'ai surtout voulu poser une question de principe, à savoir, qu'il y a bien loin d'une idée théorique à une réalisation pratique, que c'est là souvent que gît la difficulté réelle, et que c'est à celui qui en triomphe que revient de droit le mérite de l'invention.

M. Ludger Lallemand appuie la manière de voir de M. Perrin ; il rappelle que l'idée de l'auscultation et de la percussion, et que leur mise en pratique même se trouvent indiquées dans Hippocrate, ce qui n'empêche pas que Laennec ne soit l'inventeur de l'auscultation, et qu'Avenburgger et M. Piorry soient les inventeurs réels de la percussion.

En résumé, pour lui, l'inventeur n'est pas l'homme dans le cerveau de qui s'élabore une idée, mais bien celui qui a rendu cette idée positivement scientifique.

M. Depaul ne peut se ranger à l'avis de MM. Maurice Perrin et Lallemand. Pour lui, l'inventeur est celui qui a la première notion sérieuse d'un fait. C'est ainsi que malgré l'état de stérilité dans lequel était restée l'auscultation de l'abdomen dans la grossesse, entre les mains de Mayor et de M. de Kergaradec, il n'hésite pas à attacher ces noms à la découverte de l'auscultation des bruits du cœur fœtal.

M. Fournet pense qu'il y a lieu d'appliquer ici la distinction que font les gouvernements qui délivrent tantôt des brevets d'invention, tantôt de perfectionnement.

L'invention et le perfectionnement sont, en effet, dans la nature des choses humaines ; les actions des hommes se complètent les unes par les autres, et il est rarement donné à celui qui émet une idée, en quelque ordre que ce soit, de la poursuivre jusque dans ses dernières limites ou d'assister à son entière réalisation.

Séance du 2 avril 1861.

Présidence de M. Maurice Perrin.

DE L'URÉTHROTOMIE INTERNE ;

Rapport par M. BAIZEAU.

Messieurs,

Vous avez nommé une commission composée de MM. Larrey, Mandl et Baizeau, rapporteur, pour vous rendre compte d'un ouvrage qui a été adressé à la Société médicale d'émulation par M. Gaujot, médecin aide-major de 1re classe et répétiteur à l'École de médecine militaire de Strasbourg.

Rapporteur de cette commission, je viens vous faire connaître et soumettre à votre judicieuse appréciation ce travail et les considérations qui m'ont paru devoir s'y rattacher.

Le titre seul suffirait pour vous faire pressentir toute l'importance de l'œuvre que je vais examiner devant vous; mais je pense que votre attention sera, si c'est possible, plus vivement excitée lorsque vous saurez qu'elle a été entreprise et exécutée sous l'inspiration de M. Sédillot, et en vue de défendre et de vulgariser une méthode de traitement qui a suscité déjà bien des débats, a rencontré bien des adversaires et qui encore aujourd'hui n'est acceptée que par un certain nombre de praticiens.

Ceux qui ont eu occasion de s'occuper du traitement des rétrécissements de l'urèthre savent les difficultés qui peuvent s'offrir au chirurgien, les accidents graves qui viennent compliquer quelquefois ces affections et enfin combien sont ordinairement éphémères les résultats obtenus, souvent après des efforts et des soins prolongés. Sans doute les études sérieuses entreprises depuis quelques années ont augmenté nos connaissances sur la nature et le siége des rétrécissements, et des modifications avantageuses ont été apportées dans le traitement, mais il faut avouer qu'il reste beaucoup à faire et qu'il y a encore bien des progrès à réaliser, aussi doit-on être disposé à accueillir favorablement toutes les tentatives faites pour perfectionner la thérapeutique de ces affections et ayant pour but d'obtenir des guérisons sûres et définitives. Voyons si M. Gaujot va nous livrer la solution de ce problème si difficile.

Son travail est divisé en deux parties : dans la première, il a réuni onze observations de stricturotomie recueillies à la clinique chirurgicale de Strasbourg. Je regrette que le temps ne me permette pas de m'y arrêter et de vous en présenter une analyse complète, mais chemin faisant j'aurai occasion d'y revenir et de vous signaler les points les plus intéressants. Dans la deuxième partie, qu'il a consacrée à des considérations fort importantes sur l'uréthrotomie interne, il donne d'abord un aperçu historique de cette opération, examine ensuite ses indications, son mode d'action, et enfin il termine par l'exposition très détaillée du procédé suivi par M. Sédillot, dont il fait ressortir tous les avantages.

L'idée de diviser les coarctations de l'urèthre devait naturellement se présenter à l'esprit des chirurgiens. En effet, nous les voyons à une époque assez reculée de nous faire des essais pour détruire les rétrécissements à l'aide de ponctions et d'incisions. A. Paré conseillait d'écorcher et de rompre les carnosités calleuses de l'urèthre avec une sonde couverte d'aspérités, sorte de râpe que Desruelles a tenté de rappeler dans la pratique ; il se servait également d'une agalie renfermant un mandrin terminé par un bouton dont la partie postérieure concave et tranchante ramenée en avant sectionnait les tissus qui se trouvaient comprimés entre elle et la canule. Enfin, il nous a laissé la description d'une sonde ayant à son extrémité vésicale des ouvertures latérales à bords tranchants destinées au même usage. A. Ferry voulait, lorsque les moyens ordinaires étaient impuissants pour détruire les carnosités qu'on ait recours à un cathéter piquant et tranchant. L'insuffisance de ces procédés, la crainte qu'ils devaient inspirer aux chirurgiens qui n'avaient qu'une connaissance fort incomplète de l'anatomie pathologique des strictures uréthrales firent que ces opérations ne se généralisèrent pas et furent promptement abandonnées. Il n'est donc pas étrange de voir en 1603 la Faculté de médecine condamner Turquet de Mayerne pour avoir ponctionné des rétrécissements et le déclarer indigne d'exercer l'art de guérir.

Un siècle après, Dionis jugeait moins sévèrement l'uréthrotomie, mais il n'en était pas partisan. « C'est se tromper, dit-il, que d'espérer de venir à bout des rétrécissements avec les sondes tranchantes décrites par A. Paré et par d'autres. »

Beaucoup plus tard, Dorner, auquel Siebold et Sœmmering rapportent à tort l'honneur de l'uréthrotomie, proposa une sorte de lancette conduite à travers une sonde, et Physick préconisa un instrument du même genre composé d'une lame en pointe de flammette renfermée dans une canule. Dorsey, Dzondi, Ashmead, inventèrent aussi des uréthrotomes; ce dernier appliqua aux divisions de l'urèthre le bistouri caché de frère Côme, qu'on retrouve aujourd'hui entre les mains de M. Maisonneuve. En 1819, Arnolt employait un scarificateur agissant à la manière d'un emporte-pièce, et, en 1825, Amussat fit construire plusieurs instruments qui ont eu un moment de succès et qui sont tombés dans l'oubli. Vous connaissez, Messieurs, son olive à arêtes tranchantes et son coupe-bride. Ce chirurgien, qui est regardé à juste titre comme le promoteur de l'uréthrotomie interne, diminua la prévention qu'on avait eue jusqu'alors contre cette opération, et on ne tarda pas à suivre son exemple et ses conseils; mais ses scarificateurs étaient défectueux et avaient une action très limitée, on les modifia, on en inventa d'autres, et, depuis cette époque, les instruments pour diviser les coarctations uréthrales se sont multipliés. Les uns sont formés, comme ceux de M. Reybard et de Bonnet, d'une canule renfermant une lame ovale précédée par une petite tige conductrice et agissant d'avant en arrière; les autres, parmi lesquels nous citerons ceux de Begin, de MM. Civiale, Ricord et Robert, présentent une ou plusieurs lames qui font saillie latéralement en dehors de leur gaîne et opèrent la section des tissus après avoir été engagées dans la stricture.

Amussat pratiquait des incisions multiples peu profondes comptant sur la suppuration pour ramollir et faire disparaître le rétrécissement; on en réduisit le nombre à une ou deux et on leur donna plus de profondeur afin d'avoir immédiatement un passage plus large. On était déjà loin de la pratique de A. Ferry et de A. Paré. Cependant, si l'uréthrotomie causait moins d'effroi, si les praticiens s'étaient familiarisés avec l'idée de porter sur l'urèthre des instru-

ments tranchants, il faut bien reconnaître que les effets obtenus n'étaient pas généralement satisfaisants. Toutes ces incisions faites timidement avec des instruments qui n'attaquaient les coarctations que très superficiellement, ouvraient une voie plus facile aux bougies, mais étaient insuffisantes pour rétablir le calibre de l'urèthre, aussi devait-on toujours, pour compléter la dilatation, recourir à l'introduction de bougies de plus en plus volumineuses, opération que l'on pensait d'ailleurs nécessaire pour s'opposer à la réunion des lèvres de l'incision.

L'expérience a démontré depuis longtemps que les divisions incomplètes des strictures ne procurent qu'une amélioration momentanée et que les malades opérés sont condamnés à voir leur rétrécissement se reproduire après un temps plus ou moins long. Un chirurgien, auquel la médecine opératoire doit plusieurs procédés ingénieux, M. Reybard, frappé de cette inefficacité des scarifications, fit des expériences sur les animaux et étudia le mode de cicatrisation des plaies de l'urèthre. Il vit que l'incision longitudinale produit une plaie qui se cicatrise avec écartement sans tissu inodulaire, mais que pour avoir un élargissement convenable on doit faire des sections longues et profondes. Il conseilla donc dans le traitement des rétrécissements de substituer aux scarifications des incisions étendues. Il ne se borne pas à couper la coarctation, il prolonge ses incisions en avant et en arrière, leur donne de 5 à 6 centimètres de longueur et va en profondeur jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané, divisant le tissu spongieux dans toute son épaisseur. Si on n'agit pas ainsi, dit-il, le tissu spongieux par son élasticité tend à rapprocher les lèvres de la plaie, la section de la stricture ne fournit pas un élargissement assez grand et la récidive est inévitable. Vous serez sans doute, Messieurs, effrayés comme moi de ces larges débridements de l'urèthre. Malgré toute la confiance que nous inspire notre savant confrère de Lyon, il est difficile d'admettre que de telles opérations soient inoffensives, et les succès qu'il a obtenus ne me semblent pas suffisants pour faire accepter une semblable pratique; du reste, cette impression paraît avoir été générale. Mais si la méthode de M. Reybard a trouvé peu de partisans, il est juste de convenir que les études de ce chirurgien sur l'uréthrotomie interne ont eu des résultats importants et incontestables. On s'était contenté jusqu'alors de faire des scarifications attaquant à peine les tissus coarctés, sa pratique a rendu plus hardi, ses recherches ont donné à l'uréthrotomie de meilleures bases et ont préparé les progrès à venir. Avant lui, on n'avait que des notions inexactes et fort incertaines sur le mode d'action des incisions uréthrales et sur leur cicatrisation. Aujourd'hui, nous savons que lorsqu'on divise longitudinalement la muqueuse et les tissus sous-jacents, les lèvres de la plaie s'écartent immédiatement en cédant à la contraction des fibres musculaires et du tissu réticulaire du corps spongieux, et que la cicatrisation s'effectue à l'aide d'une membrane de nouvelle formation lisse, régulière, recouverte d'épithélium, qui s'interpose entre les lèvres de l'incision et maintient l'écartement primitif. M. Gaujot l'a constaté chez deux malades qui ont succombé quelque temps après avoir été opérés. Il nous a appris également que les tissus altérés siégeant au niveau des rétrécissements ont perdu leur propriété rétractile, et que, loin de s'écarter, ils tendent, au contraire, à se rapprocher; d'où l'indication formelle pour le chirurgien de prolonger les incisions au delà des parties qui ont subi la transformation fibreuse, s'il veut avoir un élargissement de l'urèthre persistant. La membrane cicatricielle n'est-elle pas elle-même douée de propriété rétractile et à la longue ne se

rétrécit-elle pas? Je m'occuperai plus loin de cette question, mais avant il est indispensable que je revienne sur mes pas.

Un des reproches que l'on a adressés pendant longtemps à l'uréthrotomie interne, c'était d'agir aveuglément et de permettre la section involontaire des tissus sains. En effet, avec les instruments coupant d'avant en arrière, la lame privée de guide a une marche incertaine, elle peut se dévier, passer en dehors du rétrécissement et créer une fausse route. On comprit dès les premiers essais de l'uréthrotomie la nécessité d'avoir un conducteur et l'on ajouta à la lame une petite tige destinée à pénétrer dans la stricture et à diriger le scarificateur. Les uns, avec Amussat et Bonnet, employèrent des tiges rigides et métalliques, les autres avec M. Civiale placèrent à l'extrémité de l'uréthrotome de petites bougies élastiques et flexibles ayant quelques centimètres de longueur. Ces conducteurs étaient loin de remplir parfaitement le but qu'on cherchait à atteindre : métalliques, ils étaient difficiles à introduire, exposaient à déchirer la muqueuse et à engager la lame dans une mauvaise direction; élastiques, ils pouvaient en se repliant devant l'angustie faire croire qu'ils étaient arrivés dans le rétrécissement et jeter l'opérateur dans une sécurité fâcheuse. La stricturotomie d'avant en arrière, incertaine et dangereuse, fut donc abandonnée par la plupart des chirurgiens, et on la remplaça par l'uréthrotomie rétrograde. Le scarificateur introduit au delà de la partie coarctée, on incisait l'obstacle en ramenant la lame des parties profondes vers le méat. Il y avait plus de certitude et toute crainte de se fourvoyer avait disparu; mais cette méthode, préférable à la première, n'était applicable qu'aux rétrécissements susceptibles d'un certain degré de dilatation et se laissant franchir par des instruments d'un volume assez considérable. Toutes les strictures étroites résistant à une dilatation et pour lesquelles l'incision est indiquée se trouvaient en dehors de son action. Ainsi, l'une et l'autre méthode offraient des inconvénients sérieux : danger d'un côté, de l'autre application trop restreinte. Pour enlever à l'incision antérograde toute son incertitude, il fallait adapter à la lame un conducteur plus sûr. Cette indication avait été nettement formulée par M. Sédillot dans sa *Médecine opératoire*; mais c'est M. Maisonneuve qui a donné le moyen de la réaliser. Il a ajouté à l'uréthrotome une longue tige flexible, une bougie filiforme indépendante et qui, une fois introduite dans la coarctation, est fixée à l'extrémité de la lame par un embout métallique à vis. Cette tige déliée, qui peut être droite ou tordue en spirale, terminée en cône ou par une petite olive, s'engage dans les rétrécissements les plus étroits et pénètre dans la vessie. L'adjonction de cette simple bougie aux uréthrotomes est un perfectionnement important pour la thérapeutique des rétrécissements; maintenant, sauf quelques coarctations infranchissables fort heureusement en petit nombre, toutes peuvent être attaquées par l'incision interne. Aussi, depuis lors, l'uréthrotomie d'avant en arrière a remplacé l'uréthrotomie rétrograde, et celle-ci n'est plus utilisée que pour quelques cas exceptionnels et en particulier pour les rétrécissements valvulaires. Désirant accorder à chacun ce qui lui appartient, je dois rappeler que l'idée d'un conducteur poussé jusque dans la vessie avait été déjà appliquée par Amussat, Strattfort et Bonnet, de Lyon; seulement ils avaient eu le tort de se servir de stylets métalliques, dont l'introduction a des inconvénients que j'ai signalés.

Mais j'ai hâte d'arriver au procédé opératoire suivi par M. Sédillot. Son uréthrotome est formé d'une gaîne ouverte latéralement dans toute sa longueur pour livrer passage à la lame;

son extrémité vésicale est effilée et pourvue d'un pas de vis sur lequel se fixe la bougie conductrice de M. Maisonneuve ; à quelques millimètres en avant et du côté de la cannelure, la gaîne présente une demi-olive aplatie pour cacher la lame. Celle-ci est supportée par une tige qui glisse dans la gaîne et se termine extérieurement par un petit bouton. Les valves formant la saillie olivaire ont un bord relevé presque à angle droit du côté vésical, afin de mieux sentir l'obstacle sans s'y engager. Cette disposition rend la pénétration de l'instrument plus difficile ; mais dans le cas de rétrécissement inextensible, on peut prendre une gaîne dont les valves ont des rebords plus obliques. La lame, également demi-ovalaire, a une inclinaison inverse de celle des valves, étroite en avant elle va en s'élargissant et se recourbe à angle droit en arrière, sa hauteur varie de 3 à 8 millimètres. M. Sédillot emploie ordinairement une lame de 3 millimètres, et c'est exceptionnellement qu'il fait usage des sécateurs ayant 6 à 8 millimètres.

Cet instrument destiné à couper d'avant en arrière peut pareillement diviser les tissus d'arrière en avant ; par exemple, quand l'incision est jugée insuffisante ou qu'on trouve des brides qui s'abaissent devant la lame pour les rétrécissements en avant ou au delà du bulbe. Si l'induration ou une autre cause gêne le cathétérisme rectiligne, notre savant confrère se sert d'un uréthrotome courbe, mais il accorde généralement la préférence à l'instrument droit, dont l'introduction est facile, même dans la majorité des strictures de la portion membraneuse, pourvu qu'on ait soin de l'incliner entre les cuisses en arrivant dans cette portion du canal.

L'opération se compose de plusieurs temps :

1° *Introduction de la bougie conductrice.* Elle est quelquefois difficile dans les angusties très étroites ou tortueuses, étendues ou multiples. Si la bougie est trop serrée et ne peut plus avancer, M. Sédillot a recours à la chloroformisation qui a, je crois, été conseillée pour la première fois par M. Rigal de Gaillac pour faciliter le cathétérisme dans les contractions spasmodiques de l'urèthre.

2° *Introduction de l'uréthrotome.* La bougie arrivée dans la vessie, on visse son extrémité externe sur la gaîne, puis après avoir caché la lame qui est dirigée vers la paroi inférieure du canal où les tissus sont plus extensibles et ne renferment que des vaisseaux capillaires, on fait cheminer l'instrument jusqu'au rétrécissement contre lequel la partie olivaire vient arc-bouter.

3° *Section de la stricture.* Alors on met la lame à découvert en la faisant saillir en avant et on la masque de nouveau, dès que la stricture est divisée, en poussant la gaîne vers elle. Si un second rétrécissement se présente, il est sectionné de la même manière. On fait une incision de 2 millimètres d'étendue ; éprouve-t-on encore de la résistance, on renouvelle la même manœuvre et on divise complétement les tissus coarctés par des incisions successives de 2 millimètres, on évite de la sorte des débridements trop longs et portant sur les tissus sains. Lorsque l'instrument a pénétré dans la vessie, l'opération est terminée ; cependant il est utile d'explorer ensuite le canal avec une grosse bougie pour connaître son degré de dilatabilité et afin de s'assurer si quelques coarctations ou des brides n'ont pas échappé à l'uréthrotomie.

Le malade est maintenu au lit pendant quelques jours, on lui prescrit des boissons émollientes, on diminue son alimentation, et après quinze jours la guérison est complète.

Les plaies intra-uréthrales, dit M. Gaujot, comme toutes celles placées à l'abri du contact de l'air, se cicatrisent sans inflammation et rapidement sans production de tissu inodulaire, sans suppuration, sans bourgeons charnus et donnent naissance à une membrane mince, non rétractile, reposant sur le tissu cellulaire ou spongieux. Mais lorsque la plaie est irritée et qu'à son niveau se développe l'inflammation, alors un autre mode de cicatrisation s'établit. La surface bourgeonne et la cicatrice renferme du tissu inodulaire, et c'est ainsi que s'expliquent les récidives survenues même après les sections profondes. Il est donc de toute utilité de ne pas irriter les parties divisées et de ne pas provoquer la suppuration. M. Reybard, qui un des premiers a signalé les effets fâcheux de l'inflammation des incisions et qui condamne le passage des bougies, laissait après l'opération une sonde dans l'urèthre pendant quarante-huit heures pour préserver la plaie du contact de l'urine et l'introduisait ensuite pendant un mois matin et soir, puis une seule fois afin de s'opposer à la réunion des lèvres de l'incision. M. Sédillot suit une pratique plus rationnelle et supprime complétement l'usage des sondes comme l'avait déjà proposé M. Maisonneuve en 1855; il permet qu'on en fasse usage seulement quand un caillot intra-uréthral vient obstruer le canal, et encore conseille-t-il d'introduire la sonde avec précaution et en la faisant glisser le long de la paroi supérieure pour ne pas froisser la plaie. Il ne craint pas l'agglutination des bords de l'incision, l'observation lui ayant appris qu'ils n'ont aucune tendance à se réunir. Cette manière de faire a en outre l'avantage de favoriser la coagulation du sang à la surface des parties divisées, ce liquide s'y incorpore, ferme les aréoles et s'oppose à l'infiltration de l'urine. Est-il besoin d'ajouter qu'en suivant ce mode de traitement on se met à l'abri des accès fébriles, des orchites, des phlébites et enfin de l'infection purulente qui accompagnent assez souvent le passage des sondes et des bougies.

Quelles sont les règles à suivre pour les incisions? quelle longueur et quelle profondeur doivent-elles avoir? Nous connaissons les inconvénients de ces scarifications superficielles qui ne produisent que des plaies linéaires dont l'écartement est bientôt comblé par la rétraction des tissus fibreux; nous avons rappelé celles que M. Reybard a voulu y substituer, les appréhensions que cette méthode a fait naître et l'opposition qu'elle a rencontrée. M. Sédillot admet avec le chirurgien de Lyon la nécessité de pratiquer des incisions qui comprennent en longueur et en profondeur les tissus coarctés, afin d'avoir un écartement convenable et pour qu'on n'ait pas besoin de tirailler et de déchirer la plaie, mais il ne juge pas indispensable de faire comme lui des incisions de 7 centimètres de longueur et de conduire la lame de l'uréthrotome jusque dans le tissu sous-cutané. M. Gaujot assure que dans les rétrécissements bornés à la muqueuse, courts et étroits, annulaires ou incomplets, et ce sont les plus fréquents, une section de 10 à 20 millimètres de longueur et de 2 millimètres de profondeur produit un écartement des lèvres de la plaie de 4 à 6 millimètres dans le relâchement et qui est capable d'atteindre 6 à 8 millimètres par une distension modérée. Du reste, dans les strictures plus longues, l'incision peut être portée sans inconvénient à 3 ou 4 millimètres, et M. Sédillot ne redoute même pas dans les rétrécissements étendus de dépasser ces limites; il préfère ces incisions un peu prolongées aux débridements partiels et successifs employés par quelques

praticiens. Il divise la muqueuse et toute l'épaisseur du tissu érectile et l'incision s'arrête en profondeur à sa paroi fibreuse externe. Il est possible que bien des chirurgiens n'approuvent pas cette pratique qui paraît si peu différente au premier abord de celle de M. Reybard. En effet, de la section du tissu spongieux semblent devoir naître les inflammations graves, les phlébites, les infiltrations urineuses, les infections purulentes, les hémorrhagies. Mais, suivant M. Gaujot, ces accidents ne sont pas à craindre. L'anatomie pathologique a montré qu'au niveau des coarctations le tissu spongieux est rétracté, atrophié, que ses aréoles ont disparu et ont subi une transformation fibreuse, et par conséquent que ces tissus ne sont favorables ni à l'infiltration, ni au développement des phénomènes inflammatoires. D'autre part, les faits ont prouvé, dit-il, que ces complications étaient rares après les divisions nettes, sans déchirure et de petite étendue. Enfin, l'incision, par suite de l'atrophie des parois uréthrales, devant avoir peu de profondeur, il n'est pas utile le plus ordinairement d'aller au delà de 1 à 3 millimètres, et les sections plus profondes ne sont indiquées que pour les rétrécissements avec induration qui ont augmenté l'épaisseur des tissus. Comparant les procédés de M. Sédillot et de M. Reybard, notre jeune confrère démontre, en s'appuyant sur l'observation, que l'étendue accordée par ce dernier à ses incisions n'est pas nécessaire et qu'avec des plaies moindres on obtient des effets aussi satisfaisants. En outre, il repousse l'assertion de M. Reybard qui prétend que la division d'une partie du tissu spongieux facilite autant que sa section complète l'infiltration urineuse et l'hémorrhagie; il affirme que l'opération du professeur de Strasbourg offre beaucoup moins de chances d'accidents, et il fait avec raison remarquer qu'avec l'incision complète du tissu spongieux on ouvre une issue à l'urine dans le tissu cellulaire sous-cutané, qu'on coupe des vaisseaux importants qui rampent le long des parois uréthrales, enfin qu'on s'expose inévitablement à des hémorrhagies abondantes, à des épanchements sanguins sous les téguments, à des inflammations du tissu cellulaire, à des infiltrations urineuses, etc; tandis qu'en respectant la membrane fibreuse, la perte du sang est très modérée et les autres accidents nuls. En résumé, ce qui différencie ces deux procédés, c'est qu'avec l'un on agit presque exclusivement sur les parties malades peu disposées à l'hémorrhagie, à l'inflammation et à l'infiltration, et qu'avec l'autre on pratique de longues et profondes incisions qui se prolongent sur les tissus sains.

Théoriquement, l'opération de M. Sédillot se présente sous des dehors fort séduisants, mais les plus belles théories ont besoin de la sanction des faits. Or, ce chirurgien a pratiqué l'uréthrotomie interne chez un grand nombre d'individus atteints de rétrécissements soit de la partie pénienne, soit de la région membraneuse, et il n'a jamais observé d'accidents sérieux. Dans un mémoire très remarquable qu'il a inséré en 1856 dans la *Gazette hebdomadaire*, on trouve l'histoire de onze opérés par son procédé; chez tous les suites de l'opération ont été des plus heureuses. De son côté, M. Gaujot rapporte onze nouvelles observations; dix fois la section uréthrale a été suivie d'une cicatrisation rapide et qui n'a été troublée par aucune complication. Un de ces malades a succombé, mais la mort a été déterminée par une affection pulmonaire indépendante de l'urèthre et on a constaté à l'autopsie que l'incision était guérie et recouverte par une cicatrice déprimée, lisse, régulière, extensible.

Il m'a semblé juste de séparer des observations précédentes celle d'un malade atteint d'un double rétrécissement compliqué d'hypertrophie de la prostate, de valvule vésicale et de

cystite chronique. Trois opérations successives furent pratiquées pour remédier à une rétention d'urine suite de ces diverses affections :

1° Une incision du premier rétrécissement ;

2° Une incision du deuxième rétrécissement et du col vésical ;

3° Une nouvelle incision du col. Après ces sections, l'urine sortant difficilement, on fut forcé de laisser à demeure des sondes qui déterminèrent l'inflammation des veines hypogastriques et vésicales, puis consécutivement une infection purulente. La multiplicité des altérations et des incisions faites non seulement dans l'urèthre, mais sur la valvule et le col de la vessie ne permettent donc pas de mettre ici en cause l'uréthrotomie.

Je passe sous silence d'autres faits de la pratique de M. Sédillot, et qui, d'après M. Gaujot, ont été également satisfaisants; il est à regretter qu'ils n'aient pas été publiés. Si mon expérience n'était pas trop insuffisante pour être invoquée, je pourrais citer quelques observations qui me sont propres. Cependant, peut-être n'est-il pas inutile de dire que j'ai pratiqué l'incision uréthrale quatre fois à la région pénienne, deux fois à la région membraneuse, que chez tous mes malades la stricturotomie a été simple et qu'aucune complication fâcheuse n'a suivi l'opération.

Néanmoins, malgré les remarquables et nombreux succès de M. Sédillot, malgré les résultats heureux que d'autres ont obtenus, je crains bien que cette méthode de traitement ne soit pas toujours aussi simple et aussi innocente que M. Gaujot le prétend. Si elle a été inoffensive entre les mains habiles du professeur de Strasbourg, le sera-t-elle entre les mains d'un chirurgien moins exercé. C'est se faire illusion que de croire qu'on peut limiter exactement les incisions, surtout en profondeur. Pour que l'opération soit convenablement exécutée, on doit, nous le savons, diviser les tissus coarctés dans toute leur étendue, s'arrêter à la membrane fibreuse externe du tissu spongieux et toucher à peine aux tissus sains. Mais comment calculera-t-on l'épaisseur des parties qui doivent être incisées? Elle n'est pas évidemment la même chez tous les malades; or, dans tel cas on sera donc exposé à aller trop loin, à fendre la tunique fibreuse externe, dans tel autre à n'entamer qu'une partie de la coarctation. M. Sédillot lui-même, de l'aveu de M. Gaujot, a eu trois fois une infiltration urineuse, circonscrite, il est vrai, par suite de la section de la membrane fibreuse externe du tissu spongieux. Enfin cette paroi n'est-elle pas elle-même malade, ne fait-elle pas partie du rétrécissement et n'est-il pas nécessaire de la diviser pour avoir un écartement spontané des lèvres de la plaie? C'est là certainement une des objections les plus sérieuses qui puissent être adressées à cette opération. Nous pensons cependant que si les difficultés doivent rendre prudent, elles ne sont pas de nature à arrêter le chirurgien quand l'indication d'agir se présente. Alors on imitera M. Sédillot, on ne donnera à la lame de l'uréthrotome qu'une saillie modérée de 2 à 4 millimètres, on sera ainsi presque toujours sûr de ne pas porter trop loin l'incision et d'avoir le plus souvent une dilatation suffisante. Toutefois, dans les rétrécissements très extensibles, il sera bon d'accorder à la lame plus de développement et de presser même contre l'instrument le point qui doit être incisé au moment de la section. Quand aux brides et aux valvules, si elles s'abaissent et ne sont qu'effleurées, on complétera leur section en ramenant le sécateur d'arrière en avant.

Quelques autres reproches ont été adressés à l'uréthrotomie interne, bien que M. Gaujot ait cru devoir les réfuter, je ne les regarde pas comme assez importants pour m'y arrêter. Mais il est une accusation à laquelle il est indispensable de répondre. On a prétendu, et malheureusement avec raison, que les incisions uréthrales ne donnaient pas plus que les autres méthodes de traitement des guérisons radicales. Il se forme, dit-on, une cicatrice d'abord assez étendue qui laisse le canal momentanément élargi, puis après un temps plus ou moins long, souvent fort court, elle revient sur elle-même, et l'angustie se reproduit. En observant les règles établies par M. Sédillot, il paraît que les choses se passent autrement. Chez les personnes opérées par ce chirurgien et qu'on a pu suivre quelque temps, il n'y a pas eu de récidive. Cependant M. Gaujot reconnaît que dans certains cas le rétrécissement reparaît, soit parce que encore trop récent il continue sa transformation fibroïde et sa marche envahissante et rétractile, soit que sous l'influence d'une irritation particulière la cicatrisation ait acquis la propriété rétractile, soit qu'en vertu d'une disposition propre à quelques individus elle ait atteint une épaisseur exceptionnelle comme cela se voit dans d'autres régions.

Dans quelques circonstances doit-on opérer? M. Gaujot est tellement convaincu de l'innocuité de l'uréthrotomie modifiée par M. Sédillot et de ses avantages qu'il en conseille l'usage dans tous les rétrécissements franchissables. En 1858, M. Sédillot, plus réservé, n'appliquait cette méthode qu'aux rétrécissements compliqués ou non de rétention d'urine, traumatiques ou inflammatoires, qui n'étaient pas dilatables d'une manière permanente et qui permettaient pourtant l'emploi d'une bougie, et il se servait de la dilatation dans les strictures simples. Il aurait donc modifié sa pratique et élargi le cadre de l'uréthrotomie. Déjà M. Reybard était arrivé à la suite de ses études anatomo-pathologiques à cette double conclusion :

1° Qu'il est impossible de recalibrer un urèthre rétréci organiquement;

2° Que l'uréthrotomie est applicable à tous les rétrécissements qui opposent un obstacle au libre passage de l'urine.

S'il est vrai que la dilatation soit souvent impuissante et ne fournisse pas de cures définitives, qu'elle exige un long traitement et des soins continus auxquels beaucoup de malades ne savent pas se soumettre, s'il est incontestable qu'elle soit fréquemment suivie de récidives qui amènent à la longue des rétentions d'urine et d'autres accidents, ce pendant je ne pense pas qu'on doive la remplacer constamment par l'uréthrotomie et j'avoue que je me déciderais avec peine à généraliser ce mode de traitement. J'accorde la préférence à la dilatation quelque défectueuse qu'elle soit lorsqu'elle est applicable. Toutefois, je ferai une réserve en faveur des strictures de la région pénienne qui sont le plus souvent rebelles à l'action des bougies et dont la section est ordinairement exempte de danger. On n'a pas à mon avis fait assez ressortir la différence qui existe entre les débridements de l'urèthre, suivant qu'ils portent sur tel ou tel point. Il est certain que les divisions de la portion droite du canal sont d'une exécution fort simple et s'accompagnent assez rarement d'accidents, tandis que dans la portion courbe les difficultés sont plus grandes, les complications plus sérieuses. Dans la région membraneuse, le cathétérisme est plus difficile ; on ne se rend pas parfaitement compte de la marche de l'instrument ; on est plus exposé que dans tout autre point à franchir la limite des parties coarctées et à atteindre le tissu cellulaire sous-cutané ; enfin les phénomènes inflammatoires, les infiltrations urineuses, les hémorrhagies y sont plus graves que

dans la partie antérieure de l'urèthre. En définitif, à l'exemple d'un grand nombre de chirurgiens, je réserverai l'incision pour :

1° Les rétrécissements fibreux, inextensibles, réfractaires à la dilatation ;

2° Les rétrécissements à élasticité excessive et revenant sur eux-mêmes après le passage des sondes ;

3° Les rétrécisssements valvulaires.

Je suis d'ailleurs prêt à reconnaître, avec M. Gaujot, les avantages que l'uréthrotomie peut rendre dans les cas compliqués de rétention d'urine, de lésion de la prostate, de fistule urinaire qui exigent l'introduction fréquente et prolongée des sondes, mais je suis loin de croire qu'elle soit toujours indispensable. Il n'en est pas de même pour les rétrécissements compliqués de calcul vésical ; avec la dilatation on fatigue le malade par un traitement souvent fort long, on irrite la vessie par le passage répété des bougies ; avec la stricturotomie on évite ces lenteurs et ces accidents, on fournit au canal plus d'ampleur et la lithotritie est plus rapidement praticable ; c'est ainsi que M. Sédillot a pu chez un malade briser un calcul six jours après la section du rétrécissement.

Voici comment M. Gaujot résume son opinion sur l'uréthrotomie interne exécutée par le procédé de M. Sédillot.

1° Elle constitue une opération sûre, facile, prompte et applicable à tous les rétrécissements, à part ceux qu'on ne parvient pas à franchir ;

2° Elle est en général sans aucune espèce de gravité, puisque les accidents et les complications qui peuvent survenir, soit pendant, soit après l'opération, sont presque toujours le résultat de fautes dans le manuel opératoire, que par conséquent il est possible d'éviter ;

3° Elle laisse une plaie simple qui, abandonnée à elle-même, se cicatrise rapidement en quatre ou cinq jours, à moins de complications qui ne se montrent pas en général sans conditions particulières de nature à les provoquer, et que dès lors on peut prévenir ;

4° Convenablement exécutée et exempte de complications, elle est susceptible de procurer une guérison immédiate et durable ;

5° Dans les cas où elle doit être suivie de récidive, elle n'en a pas moins l'avantage encore fort digne d'être appréciée, de permettre au malade d'uriner immédiatement avec facilité, et de le soustraire pendant un temps plus ou moins long aux dangers et aux inquiétudes de sa situation antérieure.

6° Enfin, quel que doive être le résultat définitif, elle n'exige aucun traitement consécutif, condition qui mérite toute attention, puisqu'elle épargne au malade les ennuis d'une pratique toujours désagréable et quelquefois dangereuse par les accidents qu'elle peut amener.

Bien que votre rapporteur ait cru devoir faire quelques réserves relativement à l'application du débridement de l'urèthre, il n'apprécie pas moins les services que M. Sédillot a rendus à la science et à la pratique en donnant des règles raisonnées et plus précises pour l'uréthrotomie, en nous disant jusqu'où doit aller l'incision, où il convient de l'arrêter, et en nous apprenant que l'introduction des sondes après l'opération n'est pas utile pour assurer la guérison.

Si jusqu'ici les chirurgiens ont eu des déboires en sectionnant les rétrécissements, on peut les attribuer en grande partie au mode opératoire et aux soins consécutifs mal entendus et sur-

tout à l'usage des sondes condamnées par M. Reybart et auquel il n'a pas su lui-même se soustraire. Si vous placez, Messieurs, en regard de ces échecs fréquents les succès obtenus par M. Sédillot, il ne pourra rester aucun doute dans votre esprit sur les avantages de son procédé. Espérons donc que les modifications apportées par cet éminent professeur à l'uréthrotomie interne, en la rendant moins dangereuse et plus efficace, ramèneront la confiance parmi les chirurgiens qui la repoussent. Néanmoins, il ne faut pas se faire illusion, les insuccès et les accidents nombreux résultant des autres modes opératoires ont rendu défiant et craintif, et il est évident que l'uréthrotomie aura encore des luttes à soutenir pour se faire accepter par tout le monde. Je ne doute pas que la publication de M. Gaujot ne contribue à faire cesser ou tout au moins à diminuer les appréhensions qui subsistent aujourd'hui ; il était difficile de faire un plaidoyer plus entraînant en faveur de cette méthode et plus propre à faire entrer la conviction dans les esprits. Exposition claire, discussion sérieuse, considérations intéressantes ; son travail ne laisse rien à désirer.

On doit à M. Gaujot d'autres travaux recommandables ; en 1858, il a publié le *Compte-rendu du service de clinique chirurgicale* de M. le baron Larrey ; en 1859, un mémoire sur la *pustule maligne* et un certain nombre d'observations qui sont disséminées dans les journaux de médecine. J'ajouterai que notre honorable confrère a été de 1852 à 1856 un des internes les plus distingués des hôpitaux de Paris, et que depuis son entrée dans le corps des officiers de santé militaires il s'est fait remarquer par son savoir et qu'il a obtenu l'année dernière après un brillant concours la place de répétiteur à l'École impériale de médecine militaire.

Votre Commission a donc, Messieurs, l'honneur de vous proposer de nommer M. Gaujot, membre correspondant et de déposer très honorablement sa brochure dans nos archives.

Ces conclusions sont adoptées à l'unanimité.

Séance du 1er juin 1861.

Présidence de M. Maurice Perrin.

—

FIBROME DE LA TUNIQUE VAGINALE;

Par M. BAIZEAU, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

B..., grenadier au 3e régiment de la garde, âgé de 26 ans, entre au Val-de-Grâce le 24 octobre 1860, pour une tumeur siégeant dans le scrotum. Il affirme qu'il n'a jamais eu de blennorrhagie ou d'accidents syphilitiques. Il y a dix ans il fit, en patinant, une chute et se froissa violemment le testicule droit. Il éprouva immédiatement une douleur assez vive et il survint au niveau de l'épididyme un gonflement qui dura une vingtaine de jours et disparut sans traitement. Cinq ans plus tard, au combat de la Tchernaïa, il tomba dans un fossé, et le même testicule fut contus. Sans pouvoir préciser l'époque de l'apparition de sa tumeur, notre malade est disposé à la faire remonter à sa première contusion. Son développement s'est fait lentement et sans douleur, mais il paraît qu'il a été un peu plus rapide à partir de la seconde chute. Aujourd'hui, cette tumeur a le volume d'un œuf d'oie et en a la forme, offrant toutefois un aplatissement transversalement. Elle est plongée à droite au milieu des membranes du scrotum, fixée à l'extrémité du cordon et complétement libre d'adhérences avec la peau qui glisse facilement à sa superficie, et dont la coloration est normale.

On constate qu'elle est constituée par une masse dure d'apparence cartilagineuse, légèrement bosselée, indolente, insensible à la pression. Elle forme autour du testicule, que l'on reconnaît assez facilement à sa consistance et à sa sensibilité spéciale, un anneau épais qui l'enveloppe d'avant en arrière, à la manière d'un bourrelet, ne laissant libre qu'une faible partie des faces latérales. Près de son attache au cordon, on sent plusieurs granulations de la grosseur d'une lentille ou d'un petit pois indépendantes de la tumeur principale.

B... n'éprouvant aucune douleur n'a jamais suivi aucun traitement; mais depuis que la tumeur a acquis un volume assez considérable, elle détermine dans la station verticale des tiraillements du cordon testiculaire, des douleurs lombaires, et elle est devenue une gêne pour la marche et pour les exercices. Sur la demande du malade, je me décide à l'enlever, aucun traitement ne paraissant susceptible d'en amener la solution.

L'opération est pratiquée le 27 octobre. La tumeur, comprenant le testicule auquel elle était entièrement unie, est enlevée et un mois après la cicatrisation était complète.

Examen de la tumeur. — Elle est ovoïde, aplatie latéralement, du volume d'un œuf de poule, et enveloppée de toutes parts par la tunique vaginale. En incisant cette membrane sur les parties latérales, on pénètre dans sa cavité qui renferme une petite quantité de sérosité. Le testicule et l'épididyme sont sains et libres, excepté en avant, où quelques adhérences fixent très étroitement le testicule à la face pariétale de la vaginale. Le canal déférent se continue sans ligne de démarcation avec l'épididyme et ne présente aucune altération. Le testicule est entouré d'avant en arrière par une masse dure, de forme annulaire, développée dans l'épais-

-seur de la tunique vaginale. Son volume, à peu près égal dans toute sa circonférence, est celui du pouce d'un adulte. Sa surface externe est convexe, lisse, légèrement bosselée dans quelques points, recouverte par la couche cellulo-fibreuse de la tunique vaginale très épaissie et très adhérente, et qui envoie à l'intérieur de la tumeur des prolongements celluleux qui séparent les lobules.

Sa surface interne, tapissée par la tunique séreuse à laquelle elle adhère très intimement, est concave et se moule sur le testicule, qui, sauf quelques points, est libre dans la cavité vaginale. Ses bords latéraux s'avancent en s'amincissant sur les faces latérales de cette glande et les recouvrent en grande partie. Elle est formée de deux masses principales égales, l'une antérieure, l'autre postérieure, réunies au niveau de l'extrémité inférieure du testicule par une lame celluleuse. Vers l'origine du cordon, il en existe une troisième moins grosse, composée de plusieurs granulations, les unes isolées, piriformes, lenticulaires; les autres rapprochées et unies par des fibres celluleuses. Les tumeurs principales sont elles-mêmes constituées par quatre ou cinq lobules plus ou moins distincts, dont quelques-uns sont séparés par une membrane très mince. Son tissu sec, dur, élastique, crie sous le scalpel; sa couleur est d'un blanc opalin, et sur une coupe fraîche on distingue des fibres parallèles nacrées. En un mot, son aspect et sa consistance rappellent les fibro-cartilages. On n'observe aucun vaisseau; mais son enveloppe externe est très vasculaire. Au microscope, on trouve que cette tumeur est exclusivement formée de tissu fibreux dont les fibres sont disposées en faisceaux.

Curling a signalé dans son *Traité sur les maladies du testicule*, quelques cas de fibrômes siégeant sur le scrotum, et on trouve dans la thèse inaugurale de M. Poisson (Thèse de Paris, 1858) trois exemples de ces tumeurs qu'il a désignées sous le nom de *tumeurs fibreuses péridIdymaires*. Deux de ces observations, rapportées avec beaucoup de soin et de détails, ont une grande ressemblance avec celles qui me sont propres. Dans la première, le testicule a été enlevé avec la tumeur; dans la deuxième, on a pu se borner à l'extirpation de la masse fibreuse en conservant la glande séminale; la troisième peut laisser quelques doutes dans l'esprit, l'opération n'étant pas venue vérifier le diagnostic. Cependant, il est probable qu'il s'agissait bien d'un fibrôme. En compulsant les annales chirurgicales, on rencontrerait peut-être quelques autres faits analogues; mais si j'en juge par des recherches faites, il est vrai, assez rapidement, ils doivent être fort rares.

Ces tumeurs se présentent sous forme de une ou plusieurs masses plus ou moins volumineuses, irrégulières, lobulées, à surface noueuse. Elles sont entourées extérieurement d'une membrane fibreuse épaisse, très adhérente au tissu morbide et qui envoie des prolongements celluleux entre les différents lobules. Leur tissu est dur, élastique, d'un blanc jaunâtre ou d'un gris bleuâtre qui résiste à l'ongle, crie sous le scalpel, et offre une coupe lisse, sèche, sur laquelle on voit quelquefois des fibres qui se distinguent par leur blancheur et leur aspect nacré.

Ces masses sont composées de tissu fibreux, dont les fibres très serrées sont dispo-

sées en faisceaux parallèles ou entrelacés. Une des tumeurs observées par M. Poisson renfermait une petite quantité de tissu graisseux qui lui donnait une teinte jaunâtre, et Curling rapporte que, dans certains cas, on a trouvé du cartilage et de la matière calcaire mélangés au tissu fibreux. Les vaisseaux sont ténus et peu nombreux, mais ils étaient assez abondants dans la trame cellulo-fibreuse qui servait d'enveloppe au fibrôme que j'ai extrait.

Des granulations du volume d'un pois, d'une lentille ou même plus petits, accompagnent parfois les tumeurs principales. Ces nodules peuvent donner l'idée du début de ces tumeurs. D'abord isolés ou réunis par un tissu cellulaire lâche, ils se rapprochent, se groupent, puis, en grossissant, se confondent comme le démontre la texture lobulée de ces productions. Chez un des malades cités par M. Poisson, il y avait un kyste séreux près de la tumeur; chez un autre, il a rencontré deux kystes spermatiques.

Ces tumeurs plongées dans le scrotum avoisinent le testicule qu'elles enveloppent plus ou moins complétement, ce qui les a fait appeler périd idymaires par M. Poisson. Sans adhérence avec la peau et les membranes sous-jacentes, du moins tant qu'elles n'ont pas subi une désorganisation, un ramollissement, elles sont fixées à l'extrémité du cordon qui est sain. Jusqu'ici on n'a pas précisé leur siége, mais il me paraît qu'elles ont toujours un rapport intime avec la tunique vaginale. Dans les observations de Fergusson et de Hilton, dont parle Curling, ces chirurgiens ont dû enlever une partie de cette membrane très étroitement unie au fibrôme. M. Poisson nous dit qu'une des tumeurs qu'il a examinées était tapissée par la séreuse testiculaire. On a vu que, dans celle que j'ai opérée, le tissu morbide s'était développé entre le feuillet fibreux et le feuillet séreux. La tunique vaginale serait-elle le siége ordinaire de ces tumeurs? Je suis très disposé à le croire. Aussi proposerai-je de les appeler, si les faits ultérieurs confirment mon opinion, *fibrômes de la tunique vaginale*. Mais ce qu'il importe surtout de signaler, c'est l'intégrité des organes génitaux. Cependant, dans un cas, le canal déférent comprimé par la tumeur était interrompu. La cavité vaginale est conservée ou oblitérée en partie par des adhérences fibro-celluleuses qui réunissent ses parois.

Ces fibrômes sont indolents; au début ils causent peu de gêne, mais lorsqu'ils ont acquis un peu de volume, ils peuvent s'accompagner de douleurs névralgiques, s'irradiant dans l'aine, vers les lombes, et leur poids provoque quelquefois un tiraillement du cordon qui augmente après une station verticale prolongée. Mon malade ne pouvait pas faire une longue marche sans ressentir une douleur assez vive à la région lombaire.

Le développement de ces fibrômes est lent comme celui des autres tumeurs fibreuses, cependant ils atteignent, avec le temps, des proportions considérables. Ainsi, M. Paget,

à l'hôpital Saint-Barthélemy, a vu une de ces tumeurs pesant 20 livres : au musée du Collége des chirurgiens, à Londres, on en possède également une de 20 livres. Celle de M. Lesauvage, de Caen, avait atteint 20 kilogrammes.

Ces productions commencent, en général, dans l'âge adulte et n'arrivent à un si gros volume qu'à une époque avancée de la vie. Le malade de M. Paget avait 74 ans, celui de Lesauvage 70 ans; la pièce anatomique déposée au musée du Collége des chirurgiens appartenait à un homme de 75 ans. Mott a enlevé également une de ces tumeurs énormes chez un individu de 73 ans. Les trois malades de M. Poisson faisaient remonter l'origine de leur affection à 34, 39 et 47 ans. Le mien n'avait que 16 ans, lors de l'apparition de sa tumeur.

Jusqu'ici, l'étiologie est fort obscure; l'un annonce une blennorrhagie, un autre invoque un froissement du testicule, mais on doit mettre en doute l'influence de ces accidents lorsque l'on remarque que le plus souvent ces fibrômes se sont montrés sans cause appréciable.

Ces tumeurs, en augmentant de volume, distendent et amincissent la peau et quelquefois l'ulcèrent. Mott a enlevé à un homme de 73 ans, qui la portait depuis vingt ans, une de ces masses qui s'était ulcérée et fournissait un pus fétide mélangé d'une matière blanche ressemblant à du mortier. O'Ferrall a fait l'ablation d'une production analogue ulcérée et fournissant des hémorrhagies qui épuisaient le malade. M. Paget a observé un malade de 70 ans, chez lequel la tumeur se sphacéla et qui succomba aux hémorrhagies dont elle devint le siége.

Quoi qu'il en soit, ces tumeurs sont en général bénignes. Lorsqu'elles n'enveloppent pas le testicule et que l'extirpation peut en être faite sans léser cet organe et ses annexes, l'opération est indiquée; mais si le fibrôme adhère à l'épididyme et à la glande séminale ou les circonscrit et ne peut pas être extraite sans léser ou enlever ces organes, on doit s'abstenir jusqu'à ce que la tumeur ait acquis un volume assez grand pour occasionner une gêne prononcée, à moins qu'on n'y soit forcé par l'existence de douleurs névralgiques continues et qui rendent la vie désagréable au malade. En ne se pressant pas d'opérer, on aura le double avantage d'éloigner ou même d'éviter la castration, opération qui a ses dangers, et conserver l'organe générateur jusqu'à l'époque à laquelle ses fonctions s'affaiblissent et s'éteignent. Si je me suis décidé à opérer mon malade, c'est que je croyais que l'altération avait son siége dans l'épididyme, autrement je me serais abstenu, et à l'aide d'un suspensoir j'aurais tenté de remédier à la gêne qui lui a fait demander l'opération.

Le diagnostic de ces tumeurs est difficile; leur dureté cartilagineuse, leur forme, leur siége les rapprochent de l'enchondrôme, du squirrhe, et au début elles ont même une certaine ressemblance avec l'épididymite chronique ou tuberculeuse, dont cependant on arrive à les distinguer avec un peu d'attention. Il y a quatre mois environ, M. M...

Léon, âgé de 22 ans, entre dans mon service avec une tumeur scrotale ayant une physionomie qui me rappelle celle du grenadier B.... Elle s'est développée sans cause connue, et n'a progressé que fort lentement depuis cinq ans qu'elle existe. Elle est irrégulière, bosselée, dure, de consistance cartilagineuse. Couchée sur le bord supérieur et postérieur de la glande séminale qu'elle embrasse à la manière d'un cimier, elle présente dans ce point un bourrelet arrondi, noueux, du volume du pouce, et dont l'aspect pourrait faire penser à une épididymite tuberculeuse. Elle se prolonge en s'amincissant, et sous forme de plaque épaisse de 2 centimètres, sur la face interne du testicule. Celui-ci, enveloppé en grande partie par cette production, est libre en bas et en dedans; il a conservé sa souplesse et sa sensibilité normales, et semble n'avoir subi aucune altération. Le cordon est également sain; l'épididyme échappe à l'exploration. Cette tumeur, réunie à la glande séminale, a le volume d'un œuf de poule un peu aplati latéralement; elle n'a aucune adhérence avec la peau et les membranes sous-jacentes qui glissent à sa surface. Elle est indolente, et la pression n'y révèle qu'une sensibilité obtuse.

De prime-abord on aurait pu penser à une épididymite chronique ou tuberculeuse, mais la marche très lente de l'altération, son indolence absolue, son développement progressif et sans ramollissement de quelques-uns de ses points, enfin le prolongement de la tumeur sur la face externe du testicule ne permettaient pas de croire à l'une de ces affections. Je rejetai l'idée d'enchondrôme, guidé par cette remarque que, jusqu'ici, on n'a observé que des enchondrômes du testicule. Je diagnostiquai donc une tumeur fibreuse de la tunique vaginale. Mais, depuis lors, des changements importants sont survenus et ont modifié mon opinion. En effet, la tumeur est devenue le siége de douleurs s'irradiant dans l'aine; elle a redoublé de volume, et il s'est développé dans l'hypochondre gauche, au niveau de la base de la poitrine, une autre masse solide probablement de même nature.

J'ai cité ce fait afin de montrer la difficulté que l'on peut rencontrer pour formuler le diagnostic. Ainsi, cette tumeur pendant cinq ans est indolente, dure, cartilagineuse; elle a l'aspect et les allures d'un fibrôme; et cependant aujourd'hui tout porte à croire que c'est une production squirrheuse.

Je bornerai là ces quelques réflexions, n'ayant pas l'intention de faire l'histoire de ces fibrômes, mais voulant seulement attirer l'attention sur ces tumeurs encore peu connues.

Séance du 3 août 1861.

Présidence de M. Maurice Perrin.

EXAMEN THÉORIQUE ET PRATIQUE

DE LA QUESTION RELATIVE A LA DOCTRINE DE L'IDENTITÉ ET DE LA NON-IDENTITÉ DU TYPHUS ET DE LA FIÈVRE TYPHOIDE;

Par M. CAZALAS.

L'accueil bienveillant que l'Académie impériale de médecine a bien voulu faire à ma communication sur les affections typhiques de l'armée d'Orient et le conseil de quelques amis, m'ont déterminé à développer mon opinion que je n'ai fait que formuler dans mon premier travail, tout pratique, sur la question de doctrine si délicate et si controversée de l'identité ou de la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde. Je vous demande la permission de soumettre à votre jugement le résultat de mes recherches personnelles à ce sujet.

Cette question, si importante qu'on l'élève, un peu à tort peut-être, à la hauteur d'un principe, que je n'aborde qu'avec une certaine appréhension, qu'après l'avoir examinée sous toutes ses faces et dans ses replis les plus cachés, je la traiterai aussi succinctement, aussi clairement que possible, avec toute la conviction dont je suis pénétré, mais aussi avec la réserve et la déférence que méritent les hommes éminents qui professent une doctrine contraire à celle que je défends, doctrine à laquelle m'ont conduit les faits nombreux et divers que j'ai recueillis dans presque toutes les conditions où un médecin puisse se trouver. Et si, dans cette discussion, il m'échappait un seul mot susceptible de blesser la conviction sincère de quelque opposant, je le désavoue à l'avance, et je proteste que mon unique préoccupation est de trouver la vérité et de faire pénétrer quelques rayons de lumière dans l'histoire, encore si obscure, de la pyrétologie médicale.

Jusqu'à la fin du siècle dernier, toutes les affections typhiques étaient vaguement décrites sous les vagues dénominations de typhus, de synoque, de fièvres typhode, typheuse, pétéchiale, nerveuse, muqueuse, bilieuse, pituiteuse, putride, maligne, etc.

En 1810, après plus de vingt années de laborieuses recherches, Hildenbrand, envisageant le sujet d'un point de vue nouveau, fit du typhus une espèce pathologique aussi distincte que la variole, en créa le type d'après nature et avec un admirable talent, en décrivit les symptômes et la marche avec une frappante vérité. Mais, en isolant l'espèce typhus des autres affections du genre typhique, il laissa dans l'histoire de ces maladies une lacune regrettable qui n'a pas encore été comblée.

La doctrine d'Hildenbrand, lumineuse mais incomplète, régna d'abord, d'une manière assez générale, dans la pratique et les Écoles, et les fièvres continues avec stupeur, à périodes fixes, à évolution réglée, à durée déterminée, étaient communément considérées comme des cas de typhus régulier ou irrégulier.

La découverte de la lésion des plaques de Peyer à la suite des fièvres graves, fit décrire, sous le nom de *dothinentérite* ou de *fièvre typhoïde,* une maladie ayant avec le typhus une telle ressemblance, que, de suite, on se demanda si cette fièvre typhoïde n'était pas le typhus lui-même mieux étudié, mieux observé dans les hôpitaux civils et dans la pratique particulière, qu'au milieu des grandes épidémies consécutives à la guerre ou à d'autres calamités publiques.

Cette opinion, favorablement accueillie et presque universellement adoptée, la fièvre typhoïde prit, pour ainsi dire, la place du typhus dans les cadres nosologiques comme au lit du malade, et le mot *typhus* ne fut presque conservé que comme synonyme de *fièvre typhoïde épidémique.*

Cependant, déroutés sans doute par certaines affections typhiques dépourvues de cette marche constante et réglée, de cette durée déterminée du typhus et de la fièvre typhoïde, quelques auteurs restant dissidents, la question retomba presque aussitôt dans le chaos d'où semblait l'avoir définitivement tirée le génie du célèbre professeur de Vienne ; et, en 1835, l'Académie de médecine de Paris mettait au concours la question suivante : « *Faire connaître les analogies et les différences qui existent entre le typhus et la fièvre typhoïde dans l'état actuel de la science.* »

Deux médecins également distingués, Gaultier de Claubry et Montault, dans deux mémoires également remarquables, conclurent : le premier à l'identité, et le deuxième à la non-identité des deux maladies.

Depuis cette époque, toutes les recherches entreprises sur le typhus épidémique ont eu pour but principal et souvent trop exclusif le problème d'identité ou de non-identité, et les épidémies récentes observées en Angleterre, en Irlande, en Allemagne, à Philadelphie, à Brest, à Toulon, à Reims, à Strasbourg, à Plancher-les-Mines, en Crimée, à Constantinople, etc., n'ont fait, il faut bien le reconnaître, que le compliquer et le rendre plus obscur.

Sydenham, Baillou, Pringle, Stoll et bien d'autres auteurs anciens, confondaient les deux maladies sous les mêmes dénominations communes de *fièvres putride, maligne, synoque,* de typhus, etc.

Cullen dit que l'on ne peut que difficilement assigner les limites qui distinguent le typhus de la synoque putride, qu'il est disposé à croire qu'elle est produite par la même cause et qu'elle n'en est en conséquence qu'une variété.

Chomel, cet esprit si profond et si pratique, proclame que les maladies décrites jusqu'ici sous le nom de fièvres continues graves, quelles que soient les formes sous lesquelles elles se

montrent, ne sont qu'une variété de la même affection, et que quelques différences dans la gravité, la rapidité de la marche et dans quelques symptômes, ne lui paraissent pas suffisantes pour lui faire rejeter l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde ; car, ajoute-t-il, ces différences peuvent dépendre des conditions dans lesquelles ces deux maladies se montrent.

Hildenbrand comprend sous le nom de typhus régulier et irrégulier le typhus et la fièvre typhoïde.

Tous les volumes, dit Broussais, écrits jusqu'à ce jour pour distinguer le typhus contagieux du typhus sporadique, ne peuvent que jeter dans la confusion si l'on n'a présente à l'esprit cette proposition, que l'une est en plus ce que l'autre est en moins.

Gaultier de Claubry s'est prononcé pour l'identité, et Montault pour la non-identité de ces deux maladies.

Valleix ne distingue pas le typhus de la fièvre typhoïde, mais il sépare le typhus du typhus fever des Anglais.

M. Monneret reste dans le doute sur la question d'identité ou de non-identité.

Forget, de Strasbourg, admet l'identité symptomatologique et la non-identité anatomique des deux maladies, et M. Landouzy l'identité anatomique et la non-identité symptomatologique.

Pour M. le professeur Godélier, le typhus, originaire de Crimée, qu'il a observé au Val-de-Grâce, identique au typhus fever des Anglais et au typhus d'Hildenbrand, diffère essentiellement de la fièvre typhoïde.

MM. Gueneau de Mussy et Gerhard reconnaissent que les typhus d'Irlande et de Philadelphie sont identiques au typhus fever des Anglais, mais qu'ils sont radicalement différents de la fièvre typhoïde.

MM. les professeurs Grisolle et Monneret pensent que le typhus fever des Anglais n'est pas la même maladie que la fièvre typhoïde.

M. le docteur Poulet croit que la fièvre typhoïde sporadique diffère essentiellement de la fièvre typhoïde épidémique, mais que celle-ci est identique au typhus et au typhus fever des Anglais.

M. Alfërieff, professeur distingué de l'Université de Kiew, trouve parfaite la description qu'Hildenbrand a donnée du typhus, et reconnaît que le typhus de Crimée en offrait tous les caractères ; mais il est, dit-il, disposé à rejeter son identité avec la fièvre typhoïde.

M. Moering, professeur non moins éminent de la même école et qui a observé dans les mêmes conditions que M. Alférieff, soutient que le typhus d'Hildanbrand n'est pas la même maladie que le typhus de Crimée et n'admet pas l'identité de celui-ci avec la fièvre typhoïde.

Parmi les médecins de l'armée d'Orient ou de la Société de médecine de Constantinople, MM. Fauvel, Jacquot, Garreau, Bryce, Comisetti, Arnaud et Netter admettent la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde, et MM. Grellois, Pincoffs, Marmy, Prud'homme, Sotto et Pardo l'identité des deux maladies.

Verrollot croit avoir trouvé entre elles des différences, mais son expérience personnelle, dit-il, est trop circonscrite pour donner à ce sujet une conclusion définitive.

Scrive enfin, sans se prononcer formellement, semble les considérer comme deux formes différentes de la même espèce nosologique.

En présence de ce conflit d'opinions si diverses, que la relation de chaque nouvelle épidémie aggrave et complique davantage, on se demande naturellement où peut être la source de tant de dissidences.

Placé successivement — en France, en Afrique, en Orient et en Italie — dans les conditions les plus favorables à l'étude du problème, j'ai eu la pensée de le soumettre, complétement à nouveau et sans idée préconçue, au creuset de l'observation clinique, et je n'ai pas tardé à me convaincre que le désaccord qui règne à ce sujet tient bien moins à la nature même des faits, qui, au fond, sont partout les mêmes, qu'à la manière de les interroger et de les interpréter.

Une question de la nature de celle-ci ne saurait être définitivement résolue qu'à la condition expresse de la faire reposer sur des définitions exactes qui en déterminent, d'une manière très précise, le sens, l'étendue et les limites. Il faut donc, avant de l'aborder, se bien pénétrer de ce que l'on doit entendre par les mots *identité* et *non-identité, typhus* et *fièvre typhoïde;* et, si l'on discute encore aujourd'hui sur le problème de l'identité ou de la non-identité des deux maladies, c'est évidemment parce que ce problème a été mal déterminé, parce qu'au lieu de l'établir sur une base solide, on l'a bâti sur un sable mouvant, parce qu'au lieu de le fonder sur une définition rigoureuse des mots employés pour exprimer la chose, chacun donne à ces mots le sens le plus favorable à l'opinion qu'il est — trop souvent *à priori* — disposé à faire prévaloir.

Tous les auteurs modernes appellent *typhus* la maladie si admirablement décrite sous ce nom par Hildenbrand (1), et *fièvre typhoïde* celle dont Chomel et d'autres praticiens ont donné, sous cette dénomination, une description si nette et si précise (2).

En posant le problème de l'identité ou de la non-identité des deux maladies, on n'a pas, bien entendu, l'intention de savoir si elles sont absolument identiques (3), mais bien si elles ont ou non une origine commune, si elles appartiennent ou non à la même espèce nosologique.

Partant de cette double donnée rationnelle, base fondamentale de tout l'édifice, le problème à résoudre se réduit tout naturellement aux termes suivants : *Le typhus et*

(1) Le typhus contagieux est, pour Hildenbrand, une fièvre essentielle, d'une espèce particulière, exanthématique, ayant un cours déterminé dans ses périodes mesurées et des caractères différents dans ses diverses périodes, mais avec un symptôme constant pendant toute la maladie, qui est la stupeur avec délire.

(2) La fièvre typhoïde est, pour Chomel et les auteurs modernes, une fièvre continue, spécifique, parcourant fatalement, comme la variole et les autres fièvres éruptives, ses périodes d'accroissement, d'état et de déclin, et spécialement caractérisés par la stupeur, le délire, la faiblesse musculaire, l'éruption à la surface de la peau, de taches rosées, lenticulaires, et une altération plus ou moins profonde des plaques de Peyer.

(3) Proposition qui serait absurde, attendu que les deux cas les plus ressemblants de la même espèce pathologique ne sont jamais parfaitement semblables.

la fièvre typhoïde dérivent-ils de la même cause spécifique ou bien de deux causes spécifiques différentes; appartiennent-ils à la même espèce nosologique ou bien à deux espèces nosologiques différentes?

Deux méthodes opposées ont toujours été mises en usage par les auteurs qui ont tenté la solution du problème, et, suivant celle adoptée, on arrive logiquement, fatalement, dirai-je même, à la doctrine de l'identité ou à celle de la non-identité.

L'une de ces deux méthodes consiste : 1° à raprocher, sans les confondre, toutes les affections du genre typhique de l'espèce typhus et toutes les affections typhoïdes de la fièvre typhoïde, toutes les variétés de l'espèce typhus du type du typhus et toutes les variétés de fièvre typhoïde du type de la fièvre typhoïde; 2° à établir les analogies et les différences qui existent entre le type de la fièvre typhoïde et le type du typhus; 3° à déduire de cet examen comparatif la conclusion légitime qui en découle.

Par l'autre, chacun prend le type de l'épidémie qu'il observe (1) pour le véritable type du typhus, compare le type de cette épidémie typhique au type de la fièvre typhoïde, et c'est dans la comparaison du type de la fièvre typhoïde avec le type d'une épidémie typhique, c'est-à-dire dans la comparaison d'états morbides n'ayant entre eux que des rapports éloignés, des rapports de genre et non d'espèce, qu'il puise les éléments de sa conclusion.

Lisez avec attention tous les travaux publiés sur cette matière par les partisans des deux doctrines, vous trouverez aisément, dans les uns tous les caractères de la première méthode, et dans les autres tous les éléments de la deuxième.

Mais laissons de côté la question — trop délicate et trop longue — des personnes, pour ne toucher qu'à la question des principes, et chacun comprendra sans peine, en remontant aux notions les plus élémentaires de la pathologie générale et de la logique, que la première des deux méthodes (2) est la seule qui puisse faire saisir les véritables analogies et les différences réelles qui existent entre le typhus et la fièvre typhoïde, tandis qu'avec la deuxième, tout ne saurait être qu'erreur, obscurité et ténèbres (3).

Ainsi, dans l'étude de toute épidémie typhique, envisagée au point de vue de la recherche de l'identité ou de la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde : bien

(1) Toujours composée d'une variété de typhus s'éloignant plus ou moins du type de l'espèce et d'une foule d'états pathologiques complexes dont l'élément typhique n'est qu'un accident et une complication plus ou moins importante.

(2) Celle qui consiste à prendre pour termes de la comparaison le type du typhus et le type de la fièvre typhoïde. — C'est celle suivie par Gaultier de Claubry et par ceux qui arrivent à la doctrine de l'identité.

(3) Celle qui a pour objet de comparer le type d'une épidémie typhique au type de la fièvre typhoïde. — C'est celle qui, adoptée par Montault et par tous les partisans de la non-identité, a fait dire : que le typhus n'a pas de type ou qu'il en a plusieurs; que la stupeur est moins prononcée dans le typhus que dans la fièvre typhoïde; que la durée de la maladie et de la convalescence est deux fois plus courte dans le typhus que dans la fièvre typhoïde; que le typhus n'a pas de caractère se répétant nécessairement dans toutes les épidémies typhiques; que la lésion des plaques de Peyer manque constamment dans le typhus; que le typhus d'Hildenbrand n'est pas le typhus, mais bien un être fantastique ou de raison, et une foule d'autres propositions aussi erronées, aussi paradoxales.

se pénétrer du véritable sens qu'il faut attacher aux mots *identité* et *non-identité*, *typhus* et *fièvre typhoïde;* rapprocher, sans les confondre, toutes les affections typhiques du typhus proprement dit et toutes les variétés de celui-ci du type de l'espèce; comparer ensuite le type de la fièvre typhoïde au type du typhus; puiser enfin, dans l'examen comparatif des deux types, les éléments de la conclusion, telle me paraît être la seule et unique méthode à suivre pour arriver sûrement à la vraie solution du problème qui nous occupe. C'est celle qui a présidé à toutes mes recherches et à la rédaction de ce travail.

Mais avant d'attaquer de front la question capitale, et dans le but d'en rendre la solution plus claire, plus facile et plus évidente, jetons un coup d'œil rapide sur la question préjudicielle de savoir, *s'il est ou non possible de distinguer, en pratique, au lit du malade, la fièvre typhoïde du typhus:*

Avant la guerre d'Orient, avant d'avoir observé en grand ce qu'on appelle *improprement* le typhus des armées (1), je croyais à la *non-identité* des deux maladies, et, pendant plusieurs années, j'avais professé cette doctrine aux Écoles de Metz et du Val-de-Grâce.

Dès le début de la campagne, en septembre 1854, à Varna, après mon retour de la Dobrutscba, et tandis que je ne trouvais encore, en fait d'affections typhiques, que des fièvres typhoïdes à formes rémittente ou cholérique, ou bien des affections cholériques ou rémittentes à forme typhique, on murmurait déjà théoriquement le nom de typhus. Un malade de mon service, chez lequel j'avais diagnostiqué une fièvre typhoïde à forme rémittente cholérique, et qui présentait les symptômes et la marche vaguement attribués au typhus, mourut quelques jours après mon départ pour Constantinople. Mon successeur, M. Netter, me dit, plus tard, avoir trouvé, à l'autopsie du cadavre, la lésion dothinentérique intestinale bien distincte.

En octobre, novembre et décembre suivants, dans les hôpitaux de Péra et de Rami-Tchifflich, à Constantinople, j'observais les mêmes maladies, lesquelles n'offraient aucun signe propre à faire différencier, en pratique, la fièvre typhoïde du typhus.

Pendant toute l'épidémie de 1855, malgré tous mes efforts pour trouver les signes propres à faire établir une distinction réelle entre les deux maladies, il m'arrivait, à chaque instant, de constater, à l'autopsie, la lésion des plaques de Peyer dans les cas où j'avais pu croire à l'existence du typhus et de trouver la lésion dothinentérique absente ou très superficielle dans ceux où j'avais cru reconnaître une fièvre typhoïde.

Depuis cette époque jusqu'à la fin de la campagne, mais surtout pendant la grande épidémie de 1856, nonobstant l'expérience acquise, au lit du malade et à

(1) Ce qu'on appelle typhus des armées, des prisons, des vaisseaux, des villes assiégées, etc., est un ensemble de maladies, composé de cas plus ou moins nombreux de typhus et d'un nombre plus ou moins considérable d'affections intercurrentes compliquées d'accidents typhiques plus ou moins graves.

l'amphithéâtre, par d'incessantes recherches, je n'ai jamais cessé d'éprouver la même hésitation, la même incertitude, ou les mêmes déceptions.

Tout ce que j'ai vu, durant la guerre d'Italie, n'a fait que confirmer ce que j'avais constaté en Orient, savoir : l'impossibilité d'établir, au lit du malade, par les symptômes et la marche de la maladie, un diagnostic différentiel entre un vrai typhus et une fièvre typhoïde véritable; et les partisans les plus autorisés de la doctrine de la non-identité ne paraissent pas être arrivés à des résultats cliniques plus satisfaisants, car MM. Doumic, Netter, Forget, Jacquot, Verrollot ont fait sincèrement l'aveu plus ou moins complet de leur impuissance à cet égard.

M. Doumic (*Archives générales de médecine,* 1857) insiste, d'une manière spéciale, sur l'analogie que présentaient, à bord des paquebots de la Méditerranée, les symptômes du typhus avec ceux de la forme ataxique de la fièvre typhoïde.

— C'est dans l'étiologie surtout et avant tout, dit M. Netter (*Gaz. Médicale de Strasbourg,* 1857), qu'il faut chercher les éléments du diagnostic entre les deux maladies.

— Sur 14 individus, atteints de typhus ou de fièvre typhoïde, traités par Forget, à l'hôpital de Strasbourg, du 7 mai 1854 au 4 août suivant, le diagnostic a été : 8 fois inexact, 2 fois douteux et 4 fois uniquement basé sur la provenance des malades. Sur 11 cas de typhus, l'éminent professeur, dont la sagacité en matière de diagnostic ne sera contestée par personne, en prend 6 pour des fièvres typhoïdes, 2 cas sont douteux, et il ne fonde le diagnostic des autres que sur la provenance des malades, abstraction faite des symptômes et de la marche de la maladie, qui sont, dit-il, *absolument semblables à ceux de la fièvre typhoïde*; et sur les 3 cas de fièvre typhoïde, il en diagnostique 2 d'après la provenance des malades, et prend le troisième pour le typhus parce qu'il le croyait d'origine carcéraire. (*Gaz. médicale de Paris,* 1855.)

— Quelques jours avant d'écrire ces lignes, dit F. Jacquot (*Gaz. méd. de Paris,* 1855), je faisais moi-même l'autopsie de trois militaires, au sujet desquels mon diagnostic flottait incertain entre le typhus et la fièvre typhoïde; le scalpel seul a levé le doute : la lésion dothinentérique manquait, j'avais eu affaire au typhus.

— Le 12 mai 1856, vers la fin de la campagne, 13 malades traités pour le typhus, à l'hôpital de Péra, par des partisans de la non-identité, sont évacués, dans mon service, à l'École militaire. Sur ces 13 malades, réduits au marasme le plus complet par des diarrhées ou des gangrènes consécutives, 9 succombent successivement. L'autopsie en est faite avec le plus grand soin : 6 fois la lésion dothinentérique est manifeste et profonde; et, aux séances des 13 et 20 juin suivants, je présentais, à la Société de médecine, les intestins de deux de ces sujets, où tous les membres de la Compagnie ont constaté, comme moi, l'ulcération dothinentérique des plaques de Peyer.

Tandis que la doctrine de l'identité ou de la non-identité se débattait au sein de la Société médicale de Constantinople, j'invitai mes collègues de la Société et des hôpitaux à visiter mon service de l'École militaire, où j'avais réuni, dans la même salle, les typhiques de toute provenance, c'est-à-dire placés, avant l'invasion de la maladie, dans des conditions qui

devaient nécessairement produire, si les deux maladies étaient de nature et d'espèce différentes, le typhus chez les uns et la fièvre typhoïde chez les autres. Un assez grand nombre de médecins — allemands, anglais, français et italiens — répondirent à mon appel. Aucun d'eux ne put distinguer les malades selon leur provenance, et ne trouva de différence entre le typhus spontané, originaire de la Crimée, le typhus manifestement né de la contagion et la fièvre typhoïde survenue, en dehors de tant de foyers contagieux, dans les conditions ordinaires de casernement. Toutes ces maladies étaient : des fièvres typhoïdes ou des typhus pour les partisans de l'identité et les indifférents, des typhus pour les partisans de l'identité; et, un de ces derniers, en sortant de l'une de ces visites, s'écriait : « C'est bien là le typhus ! Comment ne pas le reconnaître ? » C'était ce mélange de typhus et de fièvres typhoïdes, dont j'ai parlé plus haut, contractés en Crimée, à l'hôpital, dans la ville ou au camp de Maslak, et, c'est sur ces entrefaites que nous trouvions, criblés d'ulcérations dothinentériques, les intestins des 6 sujets dont il a été déjà question, traités à l'hôpital de Péra pour le typhus et morts dans la salle des typhiques, à l'École militaire, avec la lésion propre à la fièvre typhoïde.

— Le 13 juin, en quittant la séance de la Société médicale, le docteur Verrollot me conduisit, à l'hôpital civil français de Péra, où un grand nombre de typhiques marins avaient été successivement réunis, auprès d'une sœur de charité qui se trouvait au huitième ou neuvième jour d'une affection typhique, le seul exemple de contagion, dans l'établissement, pendant la durée de l'épidémie. Son diagnostic flottait entre le typhus et la fièvre typhoïde; « dans quelques jours seulement, me disait-il, je pourrai être fixé. » La maladie parcourut régulièrement, lentement, ses périodes nerveuses et de rémission, elle fut nommée fièvre typhoïde, quoique née par contagion du typhus; on l'aurait appelée typhus si elle se fût terminée subitement par la mort ou par la guérison. Je n'étais point surpris de cette prudente hésitation, car je l'avais subie moi-même bien souvent, elle est inséparable de la doctrine de la non-identité, ses partisans attendent nécessairement la mort ou la guérison du malade pour se prononcer en dernier ressort sur la nature et l'espèce de la maladie à laquelle ils avaient affaire. Après la guérison de même qu'après la mort sans autopsie, on peut, sans se compromettre, classer les maladies parmi les typhus ou les fièvres typhoïdes, puisqu'il n'y a plus de contrôle possible; mais, quand le malade succombe et que l'autopsie est faite, la question se juge définitivement par la présence ou par l'absence de la lésion des plaques de Peyer.

Pendant la guerre d'Italie, nous avons eu, à Alexandrie, un grand nombre de fièvres rémittentes à forme typhique et des cas assez nombreux de typhus nés, les uns de l'encombrement et les autres de la contagion. J'ai soumis ces cas de typhus à l'examen de bien des médecins capables; aucun d'eux n'a pu les distinguer de la fièvre typhoïde ordinaire, et, chez tous les sujets qui ont succombé par suite du typhus spontané ou contracté par contagion et et dont l'autopsie a pu être pratiquée, la lésion dothinentérique intestinale n'a jamais manqué.

Les faits précédents et l'aveu sincère de la plupart des partisans de la non-identité démontrent, ce me semble, d'une manière suffisante, qu'il est impossible de distinguer la fièvre typhoïde du typhus, et que, si avec de l'esprit et de l'imagination, on parvient à établir cette distinction dans les discussions et les écrits, c'est-à-dire en théorie, elle

n'existe réellement pas en pratique, c'est-à-dire dans la nature ou au lit du malade. Et si un jour, l'Académie de médecine ou toute autre Société médicale, saisissant une occasion favorable, voulait se convaincre directement de la justesse de ces propositions, elle n'aurait qu'à faire renouveler, sous les yeux de quelques-uns de ses membres compétents, les épreuves cliniques auxquelles les conditions de la guerre m'ont permis de soumettre spontanément la question.

Cette question préjudicielle, — l'impossibilité absolue de distinguer, en pratique, le typhus de la fièvre typhoïde, — ainsi jugée par l'inflexible logique des faits, c'est-à-dire par l'observation clinique, il nous reste à déterminer si la théorie et le raisonnement, fondés sur les principes déjà énoncés, conduisent à la même conclusion ou à une conclusion contraire, à la doctrine de l'identité ou à celle de la non-identité :

Le typhus et la fièvre typhoïde présentent, dans leurs variétés, de même que toutes les autres maladies, des caractères qui peuvent exister ou manquer, être légers ou graves, superficiels ou profonds, tardifs ou précoces, prolongés ou éphémères, sans que pour cela on puisse en invoquer la variabilité en faveur de la doctrine de l'identité ou de celle de la non-identité.

En effet, que dans telle ou telle épidémie typhique, que dans tel ou tel cas de typhus ou de fièvre typhoïde, l'origine miasmatique animale soit plus ou moins facile à saisir, la contagion plus ou moins évidente, la stupeur et le délire plus ou moins précoces, plus ou moins profonds, plus ou moins prolongés; le faciès plus ou moins moins congestionné, la conjonctive plus ou moins rouge, la pupille contractée ou dilatée, l'odeur de souris et le fuligo plus ou moins constants, plus ou moins prononcés, l'épistaxis plus ou moins fréquente, l'insomnie plus ou moins opiniâtre; l'exanthème rosé, présent ou absent, simple ou pétéchial, discret ou confluent, et plus ou moins foncé; les pétéchies et les sudamina absents ou présents, confluents ou discrets, précoces ou tardifs; la diarrhée et le météorisme plus ou moins intenses, tardifs ou précoces; les eschares et les gangrènes superficiels ou profonds; les râles bronchiques secs ou humides; la rate congestionnée ou avec son volume normal; que le début de la maladie soit brusque ou lent, sa marche continente ou rémittente, sa durée plus ou moins longue, sa convalescence plus ou moins courte; que les méninges soit injectées ou décolorées, sèches ou remplies de sérosité, les glandes mésentériques saines ou altérées, la lésion des plaques de Peyer plus ou moins profonde, etc.; toute cette variabilité de symptômes et de marche, de durée et de lésions, complétement étrangère à la question d'identité ou de non-identité de nature et d'espèce, indique seulement des formes diverses, des variétés différentes de la même espèce nosologique.

Mais, si le typhus et la fièvre typhoïde présentent, dans leurs variétés, des caractères superficiels et fugaces complétement étrangers à la solution du problème en litige, elles offrent aussi, dans leur type, un ensemble de caractères essentiels, pro-

fonds, immuables, que les formes, les complications, les accidents d'une autre maladie, voilent souvent, mais n'effacent ni ne dénaturent jamais complétement. Ces caractères, les seuls que l'on puisse raisonnablement faire concourir à la solution du problème, sont absolument les mêmes dans les deux maladies.

C'est ainsi — et chacun de vous le sait aussi bien que moi — que la stupeur et la céphalalgie, la faiblesse de l'ouïe ou la surdité, les éblouissements et les bourdonnements d'oreilles, le décubitus dorsal et la fièvre, les soubresauts des tendons et les mouvements convulsifs des membres, les rêvasseries et le délire, la prostration et le coma, l'ataxie et l'adynamie, la fétidité de l'haleine et le fuligo, le tremblement de la langue et des lèvres, le météorisme et la diarrhée, la dyspnée et les râles bronchiques, la congestion passive des poumons ou la pneumonie hypostatique, l'excrétion involontaire des selles et la rétention ou l'incontinence de l'urine, la disposition des tissus à la gangrène et des plaies à la pourriture d'hôpital, l'épistaxis et les parotides, les pétéchies et les sudamina, l'injection des méninges et la lésion plus ou moins profonde des plaques de Peyer, sont les signes ordinaires des deux maladies pendant la vie et après la mort :

C'est ainsi que l'évolution complète des deux maladies — toujours précédée d'une incubation et suivie d'une convalescence plus ou moins longue — se partage en trois périodes semblables, sous le quadruple rapport des symptômes, de la marche, de la durée et des terminaisons ;

C'est ainsi que les deux maladies, une fois déclarées, quand leur terminaison est heureuse, quelles qu'en soient les formes, les complications et le traitement mis en usage, parcourent également, nécessairement, fatalement, comme la variole et les autres fièvres éruptives, leurs périodes légitimes inflammatoire, nerveuse et de rémission ;

C'est enfin ainsi qu'il n'y a ni dans la prophylaxie ni dans la thérapeutique de l'une une seule indication que l'on ne retrouve dans la prophylaxie et dans la thérapeutique de l'autre.

Ajoutons, pour plus de sûreté, à l'ensemble de ces caractères déjà si concluants : que, de toute antiquité, les deux maladies ont été confondues et décrites sous les mêmes dénominations ; qu'elles sont considérées, l'une et l'autre, comme des pyrexies continues, spécifiques ; qu'elles font partie du même groupe nosologique ; qu'on les fait naître à volonté par l'encombrement ; qu'elles sont contagieuses et que leur mode de transmission est le même ; qu'elles peuvent être sporadiques ou épidémiques ; qu'elles ne se manifestent ordinairement qu'une seule fois chez le même individu ; qu'elles frappent indistinctement les deux sexes, plutôt les jeunes gens que les vieillards et les enfants, le pauvre que le riche, les armées de terre et de mer que la population civile, les recrues que les vieux soldats ; qu'elles se déclarent, l'une et l'autre, plutôt en

hiver qu'en été, dans les climats froids que dans les pays chauds, dans les lieux bas et sans air que sur les hauts plateaux exposés à tous les vents; qu'enfin, dans presque toutes les épidémies typhiques, si ce n'est dans toutes, les premiers cas sont pris pour des fièvres typhoïdes et que l'on ne songe au typhus que par caprice, du moment où les cas deviennent irréguliers et nombreux, ou lorsque la contagion s'exerce d'une manière évidente et sur une vaste échelle.

Or, quand deux maladies, également spécifiques, également contagieuses, se développent sous l'influence de la même cause spécifique et se transmettent par le même mode de contagion; quand ces deux maladies ne peuvent être distinguées, en pratique, l'une de l'autre, ni pendant la vie ni après la mort; quand ces deux maladies présentent, dans leur type, les mêmes symptômes, la même marche, les mêmes périodes, la même durée, les mêmes formes, les mêmes terminaisons, la même lésion anatomique propre et qu'elles exigent le même traitement prophylactique et curatif, il est bien difficile, ce me semble, d'admettre qu'elles sont de nature et d'espèce différentes;

Et, comme le typhus et la fièvre typhoïde offrent, au plus haut degré, dans leur type, l'ensemble de ces caractères, il faut bien reconnaître que ces deux maladies sont *identiques quant à leur nature*, et qu'elles ne constituent *qu'une seule et même espèce nosologique;* espèce nosologique que les conditions particulières au milieu desquelles elle se développe, peuvent faire varier à l'infini sous le rapport de son expression symptomatique et anatomique générale, mais à laquelle les formes et les complications ne font jamais perdre complétement ses caractères essentiels constituant l'espèce; caractères qui la font reconnaître partout, au milieu de toutes les autres maladies, qu'elle soit simple ou compliquée, bénigne ou grave, spontanée ou communiquée, sporadique ou épidémique, et qu'on appelle plus particulièrement :

Fièvre typhoïde, lorsquelle est simple, régulière, sporadique, spontanée, et qu'elle se montre chez des individus disséminés et bien portants;

Et *typhus*, quand elle est compliquée, irrégulière, épidémique, et qu'elle se répand, par contagion manifeste, parmi des populations agglomérées, encombrées, cachectiques ou déjà malades.

Séance du 2 novembre **1861.**

Présidence de M. Maurice Perrin.

DISCUSSION SUR L'IDENTITÉ OU LA NON-IDENTITÉ DU TYPHUS ET DE LA FIÈVRE TYPHOIDE (1).

M. Ludger LALLEMAND (2) : Si je ne tenais compte que du titre du mémoire de M. Cazalas, j'éprouverais un certain embarras à lui répondre et à combattre ses opinions que je ne puis cependant pas partager. Comme lui, j'ai pu observer le typhus en Orient, et j'ai hâte de dire que, loin de me paraître identique à la fièvre typhoïde, il m'a semblé s'en différencier très nettement par des caractères excessivement tranchés et que je vais essayer de mettre en relief. Pour établir ce parallèle, dans lequel je rapprocherai successivement les deux maladies en les envisageant au point de vue étiologique, symptomatologique ou clinique et anatomo-pathologique, il me semble indispensable de ne s'occuper que des cas les plus simples et qui, par l'absence de toute complication, nous présenteront la maladie dans son état en quelque sorte typique. Ces cas modèles, nous les trouverons non pas parmi les soldats qui nous arrivaient à l'hôpital après avoir été soumis à des influences diverses et qui présentaient des symptômes de typhus compliqués souvent de scorbut, d'intoxication palustre, de choléra, voire même de fièvre typhoïde, mais bien parmi les individus qui, primitivement bien portants, ont été en quelque sorte atteints sous nos yeux par l'épidémie. Ces individus sont les infirmiers, les religieuses et les médecins qui ont été si cruellement décimés par le typhus, dont ils étaient atteints par contagion.

Ce premier fait de la contagion, qui domine si complétement l'étiologie du typhus, n'est-il pas remarquable et ne trace-t-il pas déjà une certaine démarcation entre lui et la fièvre typhoïde ? Sans nier la possibilité de la contagion pour cette dernière maladie, on sait qu'elle est loin d'avoir une propriété contagieuse aussi manifeste que le typhus, du moins que celui dont j'ai pu suivre la marche en Orient. Nous avons pu voir, en effet, les sœurs, les infirmiers, les médecins eux-mêmes, contracter le typhus près des malades qu'ils avaient à soigner et succomber en grand nombre, tandis que les personnes qui étaient en dehors du foyer contagieux, qui, ni directement, ni indirectement, n'entraient en contact avec les malades atteints de l'épidémie, en étaient exempts. Ainsi, à l'hôpital du Terrain de manœuvres à Constantinople, sur 180 infirmiers, 80 ont été malades, et ce sont exclusivement ceux qui étaient attachés au service des salles des typhiques. La maladie en a frappé seulement 6 en dehors de ces salles, et encore 4 d'entre eux avaient-ils été en contact très direct avec les sujets infectés ou avec des objets contaminés par eux. L'un était chargé du service de la salle des morts ;

(1) La discussion sur le mémoire qui précède a eu lieu dans les séances des 4 janvier, 1er février, 1er mars et 5 avril 1862.

(2) Le brusque départ de M. Ludger Lallemand pour l'armée du Mexique, à la tête du service médical de laquelle il venait d'être placé, ne lui a pas permis de revoir ce procès-verbal, rédigé d'après des notes prises à l'audition de sa communication orale, qui était complétement improvisée. — (*Note du Secrétaire général.*)

l'autre travaillait comme menuisier dans l'atelier où l'on refaisait les matelas ayant servi aux malades atteints de typhus; le troisième était attaché à la buanderie, et en contact perpétuel avec le linge provenant des salles de typhiques; le quatrième, employé au bureau des entrées, séjournait souvent de longues heures dans les salles pour prendre près des malades les renseignements relatifs à leur état civil, qu'il devait consigner sur ses livres.

A côté de cette première différence étiologique résultant de ce que le typhus essentiellement contagieux ne s'étend pas en dehors du foyer dans lequel il s'est développé sous des influences anti-hygiéniques bien connues, nous placerons les différences encore plus tranchées résultant de sa symptomatologie, étudiée, je le répète, sur les infirmiers atteints de cette maladie tout à fait sous nos yeux, et que nous avons pu suivre depuis le début jusqu'à la terminaison.

Nous avons vu survenir, du quatrième au sixième jour, une éruption toute spéciale, et qui ne ressemble en rien aux taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde. Cette éruption, qui a été indiquée par Jenner et Gerhard (de Philadelphie), se rapproche beaucoup de celle de la scarlatine : elle consiste en une large coloration rouge de la peau. Il existe une grande différence quant à la durée, qui peut être de quinze à seize jours : deux septenaires. La diarrhée est la règle dans la fièvre typhoïde; dans le typhus, il faut administrer des purgatifs, car le premier symptôme qui se manifeste est une constipation opiniâtre.

Le délire est bruyant, il y a des accès de colère dans la fièvre typhoïde; le délire, au contraire, est doux, tranquille, d'une extrême mobilité dans le typhus. Sur 385 cas, une seule fois le délire a été bruyant.

Les symptômes bronchiques sont, dans la fièvre typhoïde, des râles sonores, sibilants, et des crachats étoilés; dans le typhus, il n'existe que des râles sous-crépitants avec une légère matité.

Le météorisme est aussi moins considérable dans le typhus que dans la fièvre typhoïde.

On y observe des gangrènes qui remontent très haut, se manifestent sur différentes parties du corps. Larrey fit l'amputation des deux jambes à un homme atteint de gangrène à la suite du typhus. J'ai vu un malade convalescent qui fut pris de gangrène et de diarrhée, et mourut.

L'anatomie pathologique nous offre aussi des lésions différentes. Jamais on ne trouve les plaques de Peyer boursouflées, ulcérées, couvertes de cette matière gangréneuse fournie par l'ulcération.

On constate une congestion de la muqueuse intestinale qui présente des arborisations sur lesquelles se détachent les plaques de Peyer; dans un seul cas, je constatai une érosion, non pas de la plaque, mais des orifices des glandes de Peyer, tout près de la valvule. Cette altération n'était visible qu'à la loupe. Les ganglions mésentériques sont gonflés, bruns, ardoisés, mais ils ne sont pas purulents ni ramollis.

On trouve aussi un gonflement et un ramollissement de la rate avec des épanchements de sang dans le tissu de cet organe. Les poumons offrent une augmentation de densité de leur tissu; on trouve des hémorrhagies dans les lobes du poumon. Dans le crâne, le tissu sous-arachnoïdien offre souvent une exsudation lactescente, opaline, qui forme une couche épaisse sur toute la surface du cerveau. On trouve du sang extravasé à sa base, offrant la couleur d'une gelée de framboise, ce qui avait été constaté par Larrey, à Wilna, dans la fièvre mé-

ningo-catarrhale de congélation, qui, soit dit en passant, avait de très grands rapports avec le typhus. Les intestins grêles sont rétrécis comme après la mort par abstinence.

Le traitement le plus convenable consiste dans l'emploi des purgatifs et des toniques à haute dose. Il faut administrer du vin de Bordeaux, du vin de quinquina ; les médecins anglais donnaient du vin de Porto et de l'eau-de-vie, et nous avons pu constater les avantages de cette manière de faire. Il faut bien se garder de mettre les malades à la diète, et il est indispensable de les nourrir dès le début. Du reste, les écarts de régime sont beaucoup moins à redouter dans le typhus que dans la fièvre typhoïde, ce qui s'explique par l'intégrité à peu près complète de la muqueuse digestive dans la première de ces deux maladies.

A côté des malades atteints de ce typhus-type se distinguant facilement de la fièvre typhoïde, nous avons pu voir d'autres malades venant de Crimée et atteints en même temps de scorbut, de diarrhée, etc. Le typhus ne produisait pas chez eux d'exanthème, mais des pétéchies, des extravasations sanguines comme dans le scorbut; la peau devenait chaude, la langue fuligineuse. Chez les malades ayant la diarrhée, il y avait suspension du flux intestinal; dans ces cas, la mort était la règle; la diarrhée ne revenait qu'à la fin de la maladie. La marche du typhus est plus rapide que celle de la fièvre typhoïde. Le typhus atteignait les gens bien portants aussi bien que les gens déjà malades; seulement les symptômes étaient moins nettement accusés chez ces derniers, et la maladie était plus difficile à reconnaître.

M. Fournet : Les fièvres typhoïdes qui ont précédé le typhus offraient-elles les mêmes caractères qu'ici, ou bien présentaient-elles quelques symptômes analogues à ceux du typhus?

M. Ludger Lallemand : Il y eut cinq ou six cas de fièvre typhoïde qui n'ont pas été étudiés, c'est seulement lorsque l'on a vu plusieurs cas de maladie ne ressemblant pas à la fièvre typhoïde que l'on s'est mis à les étudier avec soin.

M. Gallard : Avant l'apparition du typhus, il y a eu, nous a dit M. Lallemand, des cas de fièvre typhoïde; après le déclin du typhus, a-t-on observé de nouveaux exemples de fièvre typhoïde ?

M. Ludger Lallemand : La première épidémie de typhus a été observée pendant l'hiver de 1854 à 1855; l'épidémie a été très meurtrière, d'abord, puis elle s'est amoindrie en 1855, au mois d'avril; j'ai observé la grande épidémie qui eut lieu de 1855 à 1856, jusqu'en mars; plus tard, je quittai Constantinople et revins en France, de sorte que je ne puis répondre à la question qui m'est posée.

M. Mandl : Je désirerais connaître l'état du sang ?

M. Ludger Lallemand : Le sang était très liquide, diffluent et noir.

M. Simonot, après avoir établi que, en pathologie, l'identité absolue, mathématique, n'existe pas, est incompatible avec la vie dont la maladie n'est après tout qu'un état transitoire anomal, et que s'il existe entre certains états pathologiques une identité de genre et d'espèce en raison

de leur communauté d'origine, de nature, de but et de nécessités thérapeutiques, on voit, en étudiant les détails de leurs manifestations, l'identité s'effacer et surgir autant d'individualités morbides qu'il y a d'individus malades, M. Simonot émet l'avis que c'est dans l'ensemble résultant de l'origine, de la nature et du but de la maladie qu'il faut chercher l'identité, et non dans les détails si variables dans leur nombre, leur forme, leur siége, leur succession, leur durée et leur terminaison; et que si la fièvre typhoïde doit être rapprochée du typhus, ce ne saurait être que quand elle est épidémique.

En comparant la fièvre typhoïde épidémique et toutes les autres affections connues sous le nom de typhus, on arrive à reconnaître que toutes ont une même origine relevant de conditions atmosphériques imprévues et spontanées, ou de l'agglomération et de l'encombrement.

Toutes ont une nature que démontre sans l'expliquer leur pouvoir de transmissibilité par infection toujours, par contagion quelquefois.

Toutes ont un but analogue que l'on peut résumer en trois mots: désorganisation, purulence et gangrène. Toutes offrent les mêmes exigences hygiéniques où nous trouvons en première ligne, dispersion et isolement, toutes ont les mêmes nécessités thérapeutiques.

Jusqu'à présent l'analyse chimique, en nous montrant dans le sang typhique un abaissement du chiffre de la fibrine normale, isole cet état pathologique des phlegmasies; mais elle est loin de nous rendre compte de toutes les modifications des caractères physiques du sang. Toutefois, la science n'a pas dit son dernier mot sur cette question. Dans l'état actuel des choses, les seuls caractères physiques nous permettent déjà d'accepter quatre espèces différentes de typhus dans lesquelles l'altération du sang, si elle ne peut être chimiquement définie, offre au moins des différences de consistance, de couleur et d'odeur avant ou après sa coagulation, telles qu'il suffit de les observer une fois pour toujours les reconnaître. Je veux parler des typhus d'Amérique, d'Asie, d'Orient et d'Europe.

En Amérique, en Asie, en Orient, le typhus se présente toujours sous la même forme. En Europe, au contraire, il a une multiplicité d'aspects qui crée une véritable difficulté pour donner à l'espèce un nom, chacun voulant approprier ce nom à la symptomatologie de l'individualité épidémique qu'il a observée.

Cependant, en rapprochant toutes ces épidémies, fièvres typhoïdes pour les uns, typhus pour les autres, on trouve que les caractères physiques du sang altéré, qui les différencient nettement des typhus d'Amérique, d'Asie et d'Orient, offrent une similitude qui ne permet plus de les isoler et autorise à accepter une identité de nature que ne sauraient renverser quelques différences dans la forme, l'ordre et la durée de leur symptomatologie, ou de leur anatomie pathologique que peuvent du reste modifier une foule de conditions indépendantes de la maladie.

Si l'altération des follicules agminés et isolés se rencontrait infailliblement dans la fièvre typhoïde et jamais dans les autres espèces de typhus, si dans la fièvre typhoïde elle préexistait à tout autre désordre et se présentait toujours avec les mêmes caractères, au même âge de la maladie, sans doute, elle pourrait servir de base à une distinction bien tranchée entre la fièvre typhoïde et les autres espèces de typhus; mais il n'en est point ainsi.

A l'appui de ce que je viens d'avancer, je citerai, Messieurs, deux épidémies qu'il m'a été donné d'observer :

En 1839, une épidémie se déclare au bagne du port de Rochefort; l'épidémie frappa sur les condamnés et les chiourmes; un seul de nous en fut victime; toutes les personnes atteintes succombèrent, et la mort survenait dans un délai moyen de vingt heures.

Il y avait, au début, céphalalgie intense, hébétude profonde, horripilations, teinte légèrement cyanosée de la peau; moins d'une heure après, prostration extrême alternant avec la plus vive agitation, mais toujours passagère et peu durable; délire continuel, avec exacerbations; peau d'une sécheresse âcre, avec un aspect terreux; pouls large, mou, très dépressible, d'une fréquence et d'une régularité presque normales; langue humide, saburrale; vomissements fréquents de liquides grisâtres d'une odeur nauséabonde d'eau de choux, odeur que l'on retrouvait dans la sécrétion urinaire sensiblement diminuée et aussi dans les garde-robes, qui, d'abord fecès moulées, se transformaient rapidement en une bouillie semi-liquide pour dégénérer en liquides absolument analogues à ceux des vomissements. Successivement, la prostration augmentait; toute agitation cessait; le pouls, tout en conservant ses premiers caractères, devenait de plus en plus profond, puis une sueur fétide et visqueuse recouvrait la surface du corps dont la température s'abaissait rapidement jusqu'à l'instant de la mort qui, pour quelques-uns, a eu lieu trois ou quatre heures à peine après le début du premier symptôme appréciable.

Les lésions anatomiques offrirent la même uniformité que les symptômes. Une couche d'aspect albuminoïde, d'une nuance opaline rosée, recouvrait la surface cérébro-rachidienne dans presque toute son étendue, souvent elle était parsemée de petits amas purulents isolés, ou mélangée plus intimement à un pus mal élaboré qui lui donnait alors une nuance grisâtre; l'intérieur des ventricules renfermait une petite quantité d'une sérosité trouble dont la couleur rappelait celle de la couche extérieure.

Les poumons étaient engorgés par un sang noir livide que l'on retrouvait encore dans le ventricule droit du cœur et les veines-caves; le ventricule gauche était vide et sensiblement ramolli.

La muqueuse intestinale offrait de larges taches d'un rouge vineux sur toute la surface de l'intestin grêle, avec boursoufflure de la muqueuse et hypertrophie manifeste des follicules agminés et isolés que le moindre lavage démontrait d'une manière évidente, et dont la couleur se rapprochait de celle des taches de la muqueuse qui ne coïncidaient pas toujours cependant avec la plus grande altération folliculeuse. Les ganglions mésentériques étaient gonflés et ramollis. Les autres organes abdominaux ramollis n'offraient aucune lésion spéciale; la peau, qui pendant la vie n'avait présenté que quelques pétéchies, sans taches rosées, sans sudamina, ne tardait pas à se recouvrir, après la mort, de taches violacées, larges et isolées surtout, et noirâtres à la partie interne des membres et sur les côtés du tronc.

Tout traitement échoua; émissions sanguines, purgatifs, révulsifs, stimulants diffusibles, opiacés, antispasmodiques et toniques à toutes les doses, restèrent sans succès, et l'épidémie ne céda qu'après une évacuation complète des lieux.

Quel nom donner à cette épidémie : à l'époque, je l'entendis appeler typhus carcéraire, par les uns, méningite cérébro-spinale épidémique par les autres, soit; mais on peut aussi l'appeler fièvre typhoïde épidémique, puisqu'elle paraît revêtue de la lésion intestinale, signe pathognomonique des partisans de la non-identité, et même elle la présente dès le début, car je ne

pense pas qu'on puisse exiger plus que l'hypertrophie pour un laps de temps aussi court, et rien ne dit que, plus prolongée, elle n'aurait pas eu ses degrés ou ses formes bien tranchés.

En décembre 1842, le brick canonnière la *Malouine* parti de Gorée pour le bas de la côte, arrive au Rio-Nunez; trois jours après son entrée en rivière, des fièvres d'un caractère pernicieux se déclarent chez quelques hommes de l'équipage et décident le commandant à reprendre immédiatement la mer. Les malades se multipliant et la perniciosité des accès s'aggravant, on fait route pour Gorée, où le navire arrive au mouillage quelques jours après. Depuis son départ de la rivière, en 11 jours, sur 76 hommes qui composaient l'équipage, 62 étaient sur les cadres, 8 étaient morts. L'équipage est débarqué sur le continent et logé dans des barraques spacieuses établies à la hâte sur un point élevé et exposé à une ventilation très sensible.

A partir de ce moment, l'épidémie abandonna d'une manière absolue le caractère rémittent, pernicieux, qui déjà s'était considérablement effacé pendant les derniers jours du voyage pour se rapprocher du type continu et prendre l'aspect des symptômes typhoïdes. Si, à ce moment, le chirurgien du bord n'avait été là pour nous rappeler ses débuts, il eût été impossible de trouver dans la symptomatologie de l'épidémie autre chose que des fièvres typhoïdes parfaitement caractérisées.

Dans ces nouvelles conditions, une amélioration sensible se fit sentir dans l'état des malades; néanmoins, quelques-uns eurent des accidents de purulence et de gangrène assez graves pour compromettre l'existence, et généralement les convalescences furent pénibles et longues. Trois hommes seulement succombèrent, et tous trois moururent du vingt au vingt-cinquième jour.

L'autopsie, chez aucun d'eux, ne constata l'altération folliculeuse; l'intestin, dans toute son étendue, offrait un ramollissement très sensible de la muqueuse et avait une teinte ardoisée légère et à peu près uniforme, irrégulièrement parsemée de taches noirâtres sans forme et sans siége précis. Aucun stigmate, aucune ulcération, même après lavage, qui pût faire supposer l'existence antérieure d'une lésion des follicules, et force était de se convaincre que si elle avait existé, la résolution était absolue à défaut de vouloir accepter, en raison des symptômes, sa non-existence. Les ganglions mésentériques étaient ramollis et légèrement tuméfiés.

Je vous laisse, Messieurs, le soin de tirer telles déductions que bon vous semblera du rapprochement de ces deux épidémies; mais pour moi qui en ai été le témoin oculaire, je n'hésite pas à dire que, malgré leurs différences symptomatologiques, il me paraît impossible de baser leur non-identité sur l'existence et la non-existence de la lésion intestinale.

En résumé, je dirai donc : que le typhus est un genre morbide dont le fait capital est l'altération du sang; que les espèces du genre ne pourront être délimitées d'une manière absolue qu'alors qu'on pourra établir sur des bases certaines la nature de cette altération; mais que, dans l'état actuel de la science, ses caractères physiques permettent déjà d'accepter les espèces d'Amérique, d'Asie, d'Orient et d'Europe.

Que la fièvre typhoïde épidémique appartient à l'espèce Européenne, et que tous les états pathologiques décrits sous l'une ou l'autre dénomination ne sont que des individualités épidémiques ayant sans doute leurs symptômes propres, mais toutes intimement liées par une identité positive de genre et d'espèce que caractérise nettement cet état typhique que nous

voyons s'imposer brusquement à une affection de toute autre nature, dont il efface à son profit la symptomatologie propre.

M. Barth : La meilleure manière d'arriver à la solution d'une question consiste à interroger les faits, et la solution qui en résulte a d'autant plus de valeur que les faits sont plus nombreux et plus complétement observés. Ainsi, quand il s'agit de déterminer l'analogie ou la différence de deux maladies, la déduction doit être tirée de la comparaison attentive d'un nombre suffisant d'observations de l'une et de l'autre espèce.

Dans le cas particulier dont il s'agit ici, nous voudrions pouvoir suivre les règles précitées; mais nous n'avons un groupe de faits un peu considérable que pour l'une des deux maladies qu'il s'agit de comparer, tandis que pour l'autre affection les faits nous font défaut.

Pour ce motif, nous devrions peut-être nous abstenir de formuler une opinion; cependant, en l'absence même d'une analyse d'observations nombreuses, le tableau frappant d'un fait même unique peut avoir sa valeur.

C'est cette considération qui nous engage à soumettre à la Société un cas remarquable de typhus que nous avons eu la bonne fortune de recueillir à Paris, dégagé conséquemment de toute influence climatérique ou épidémique accessoire et dont, par suite, la comparaison avec nos fièvres typhoïdes habituelles peut fournir un utile enseignement.

Ce fait que nous ne présentons d'ailleurs qu'avec la réserve motivée par notre peu d'expérience, en présence de l'expérience consommée de plusieurs de nos collègues, ce fait nous paraît, dans tous les cas, intéressant en lui même par sa gravité et ses péripéties tout à fait insolites.

TYPHUS D'ORIENT, COMPLIQUÉ D'ACCIDENTS DE FIÈVRE INTERMITTENTE PERNICIEUSE;

Par M. le docteur Barth, médecin de l'Hôtel-Dieu, etc.

M. Frédéric J... âgé de 31 ans, d'une taille élevée, fortement constitué, bien musclé, ayant les cheveux noirs, le teint coloré, habituellement d'une santé robuste, vient me consulter le 29 janvier 1856.

Capitaine au 3e régiment de zouaves, M. J..., après avoir fait la guerre pendant cinq ou six années en Afrique, vient de passer une année en Crimée, sous les murs de Sébastopol.

Dans cette campagne, il a beaucoup souffert du froid, de l'humidité et de la mauvaise nourriture, et a eu aux jambes des ulcérations superficielles.

Rentré en France depuis 2 jours, avec un congé de convalescence, il se sent mal à l'aise, sans autre symptôme morbide caractérisé, et je me borne à lui donner quelques conseils d'hygiène.

Le 31, M. J... me fait appeler près de lui. Il a eu froid les 29 et 30 et a été obligé de s'aliter, éprouvant un grand malaise avec céphalalgie, opression, toux douloureuse, Le visage est injecté, la peau chaude, le pouls accéléré; je constate un son obscur dans le tiers inférieur droit de la poitrine en arrière, avec un peu de crépitation diffuse, et je pratique immédiatement une saignée du bras.

Le 1er février, l'oppression persiste, avec toux douloureuse, son obscur à droite, crépitation

dans la première inspiration forte, fièvre intense, pouls à 120. — Application d'une dizaine de ventouses scarifiées sur le côté droit de la poitrine. Le sang qu'elles fournissent, de même que celui de la saignée, est peu couenneux.

Le 2 février, le malade est soulagé du côté de la poitrine, mais la fièvre persiste : chaleur élevée, pouls à 120 ; pas d'évacuations alvines. — Eau de Sedlitz, une bouteille.

Le 3, l'eau de Sedlitz prise hier a été vomie; la journée a été pénible, persistance de la fièvre, chaleur intense, pouls à 125. — Huile de ricin, 30 grammes.

Dans la soirée et à la suite d'un lavement avec une cuillerée de sel, évacuation de matières fécales en grande abondance, pouls à 128, 130, crachats gluants. — Looch kermétisé; potion calmante.

Le 4, nuit agitée; délire à peu près continu, sans violence. — Deux selles dans la matinée, face moins gonflée, stupeur, délire; pouls à 132; râles muqueux, un peu plus abondants à droite qu'à gauche; ventre plat, langue humide.

En présence d'une aggravation aussi rapide, je prescris le sulfate de quinine ; une potion calmante, des compresses vinaigrées sur la tête, des révulsifs sur les extrémités inférieures; et je réclame l'assistance de M. Louis.

A notre visite du soir, le délire est devenu plus violent dans la journée, le malade a voulu se lever ; langue moins humide ; pouls à 135, dépressible. — Bouillon de poulet; eau rougie; sinapismes.

Le 5, visage meilleur, un peu de moiteur, pouls à 125 ; le délire persiste ; peu de toux; pas de selles; urines rares; sulfate de quinine, 0,50, et potion calmante.

Dans la soirée se déclare un redoublement de chaleur et de délire, avec tremblement, et le pouls monte à 132 pulsations par minute. — Lavement au sulfate de quinine.

Le 6, nouvelle réunion avec M. Louis à onze heures du matin. Dans la nuit, le délire est devenu très violent; le malade a voulu se lever de son lit et on a eu de la peine à le contenir. En ce moment il ne connaît personne ; regard fixe; mouvement continuel de bras comme s'il se battait; chaleur intense; pouls, 135; pas d'évacuations. — Potion opiacée et sinapismes sur les extrémités.

Le soir, à huit heures, nouvelle consultation avec MM. Louis et Delaroque. Prostration complète, état comateux; le malade ne répond à rien, n'ouvre pas la bouche ; respiration accélérée, un peu stertoreuse; pouls dépressible, à 140-145. La délibération se fait à côté du lit du malade comme à côté d'un cadavre.

On prescrit : calomel, 0,60 ; potion antispasmodique avec 10 centigrammes de musc; frictions mercurielles sur les cuisses ; sinapismes sur les bras ; deux vésicatoires sur les jambes.

Le lendemain, à sept heures et demie, je m'attendais à trouver le malade mort, et j'apprends avec bonheur que dans la nuit, vers dix heures, il s'est déclaré un mieux inespéré : le malade a repris connaissance, a embrassé sa mère, a demandé à boire et a bu avec facilité. Il me reconnaît, montre la langue, qui est presque humide ; peau douce, pas plus chaude que celle d'une personne bien portante ; pouls à 120 ; pas de soubresauts de tendons, ni d'agitation des membres. — Sulfate de quinine, 0,40 centig. par la bouche, 0,60 centig. en lavement.

Dans la soirée, pas de redoublement notable, pas de retour du délire, chaleur modérée, pouls de 116 à 120.

La nuit est satisfaisante, et le malade a plusieurs quarts d'heure de sommeil.

Le 8 au matin, il répond à toutes les questions, dit cependant que « ça ne va pas bien ; » se sent brisé, rompu ; la chaleur de la peau n'est aucunement fébrile, et le pouls est à 112. — Nouvelle dose d'un gramme de sulfate de quinine, moitié par la bouche, moitié en lavement.

La journée est bonne ; une selle environ une heure après le lavement précité ; trois autres selles dans la soirée ; le malade boit bien, urine bien ; la peau est douce et le pouls à 110. — Potion pectorale calmante.

Le 9, le malade a eu du sommeil ; il convient qu'il va mieux ; il a eu plusieurs selles depuis hier ; visage bon, coloration naturelle ; pouls à 100. — Sulfate de quinine, 0,75 centig. par la bouche, lavement d'eau de pavot.

Le 10, pas de selles depuis hier matin ; le malade se dit bien ; langue encore villeuse, chargée d'un enduit jaune ; pouls, 90. — Boissons tempérantes.

Le 11, au matin, le mieux a encore fait des progrès ; le pouls est descendu à 80. Deux selles en dévoiement ; sudamina sur le cou ; encore quelques traces de râles sonore et sous-crépitant.

Le soir de ce même jour (douze jours après que le malade a pris le lit), se développe au devant de l'oreille droite une tuméfaction qui, le lendemain 12, présente tous les caractères d'une parotide considérable ; le pouls s'accélère et marque 85 pulsations par minute. — Sulfate de quinine, 0,50 centigrammes.

Dans la soirée, la tumeur parotidienne a pris de l'accroissement et est devenue douloureuse. Le malade a de la peine à ouvrir la bouche et à tirer la langue ; il y a un peu de chaleur avec injection du visage, et le pouls est à 96.

La nuit est plus agitée, avec un peu de délire ; et le 13, au matin, la tumeur est grosse, dure, avec rougeur de la peau. — Potion avec extrait de quinquina, 2 grammes.

Dans la soirée, le pouls, qui marquait 92 le matin, s'élève à 108.

Même état le 14. — Application de compresses froides sur la parotide. Nouvelle dose de sulfate de quinine.

Le 15, la tumeur n'a pas augmenté ; la chaleur est modérée ; le pouls descend à 88, et, le soir, il ne marque plus que 84 pulsations par minute. — Citrate de magnésie.

Le lendemain et le jour suivant, le pouls est à 78 le matin et marque 86-90 le soir.

Le 18, la tumeur devient fluctuante ; il se fait un peu d'écoulement de pus par le conduit auditif externe et par une petite ouverture spontanée sur le lobule de l'oreille. — Cataplasmes. Nouvelle dose de sulfate de quinine.

Le soir, M. Michon, appelé en consultation, fait une incision au devant de l'oreille.

Une deuxième incision est faite le 19 ; le même jour et le 20, il s'écoule du pus en abondance par les quatre ouvertures.

De ce moment, l'état général s'améliore, le sommeil revient, l'appétit renaît ; le malade prend avec plaisir des potages.

Le 23 et le 24, j'extrais quelques débris celluleux, et le 25, M. Michon retire un lambeau considérable de structure glanduleuse et qui présente tous les caractères d'une parotide décollée et macérée par le travail de la suppuration.

A partir de ce jour, l'écoulement du pus diminue graduellement. Le malade mange avec appétit et reprend des forces.

Le 5 mars, il se lève ; un petit clapier est incisé le même jour, et dès le 7, la source du pus est à peu près tarie et la convalescence est complète.

Quelle est la nature, le vrai caractère de l'affection dont nous venons d'esquisser le tableau? Évidemment, il s'agit là d'une pyrexie, d'une de ces maladies comprises sous le nom de fièvres continues graves.

L'intensité du mouvement fébrile hors de toute proportion avec les lésions locales, la stupeur, le délire indiquent qu'elle appartient à la famille des fièvres typhiques.

Est-ce la fièvre typhoïde telle que nous la voyons habituellement dans notre pays, soit dans la pratique, soit dans les hôpitaux? Évidemment, non; et l'on reconnaît au premier coup d'œil des différences nettement accusées. En effet, si nous considérons la marche de la maladie, quelle évolution rapide, tout à fait exceptionnelle dans la fièvre typhoïde, telle que nous l'observons tous les jours! Le 31 janvier, le malade prend le lit, et le 6 février, au soir, il est dans un état voisin de la mort.

Et si nous considérons, en particulier, quelques-uns des principaux symptômes, voyez quel accroissement inusité. Le pouls, qui marque 120 pulsations le 1er février, en donne 130 le 3, s'élève graduellement à 135, et, le 6 au soir, septième jour de la maladie, il bat 145 fois par minute.

De même le délire commence dès le 4, devient violent le même soir, s'accompagne de tremblement le 5, s'exaspère jusqu'à l'agitation la plus vive le 6, et fait place, le soir du même jour, à un coma profond.

Puis après cette agravation rapide et considérable, quel amendement soudain et tout à fait inattendu! Le 6 au soir, le malade est comme un cadavre, le 7 il a repris connaissance, et dès le 8 il répond à toutes les questions qu'on lui adresse.

De même pour la fièvre, quelle décroissance insolite! De 145 pulsations constatées le 6, le pouls descend à 120 le 7, 110 le 8, 100 le 9, et arrive dès le 11 février à 80 pulsations par minute.

Ainsi, en résumé, accroissement prodigieusement rapide du 31 janvier au 6 février, puis déclin subit le 7, conduisant promptement à un état de convalescence presque complet dès le 11, c'est-à-dire une quinzaine de jours après le début de la maladie.

Ce même jour, nouvelle réaction fébrile signalant l'apparition d'une parotide, et, malgré cela, guérison parfaite en trente et quelques jours.

Évidemment ce ne sont pas là les allures de la fièvre typhoïde de nos pays.

Puis quelles différences dans la physionomie symptomatologique : absence d'épistaxis, absence de ballonnement du ventre.

Pas de taches rosées, lenticulaires ; diarrhée presque nulle ; presque pas de sécheresse de la langue, pas de traces d'hémorrhagie intestinale.

Ainsi nous croyons pouvoir dire, d'une part, que nous avons eu là une pyrexie, et d'autre part, que ce n'était pas une vraie fièvre typhoïde.

Nous croyons pouvoir ajouter que nous avons eu affaire à un cas de typhus, en considérant la provenance de la maladie qu'on peut, avec raison, regarder comme apportée en germe de Constantinople. Ce qui confirme cette opinion, c'est l'analogie de la maladie avec le typhus d'Orient, remarquable par une durée comparativement courte et une rapide convalescence.

Le cas présent, s'il est un exemple de typhus, n'est-il que cela? N'y a-t-il rien de plus?

J'ai cru, pour ma part, qu'il y avait en plus un élément fébrile pernicieux. Sans doute, cet élément ne s'est pas révélé par des accès nettement accusés; mais j'ai cru pouvoir le supposer en considérant l'élément intermittent masqué par l'élément continu de la maladie principale, et c'est ce qui m'a décidé à donner le sulfate de quinine de bonne heure, dès le 4 février, par la bouche et en lavement.

Ce médicament, promptement administré, a-t-il été pour quelque chose dans la subite amélioration survenue dans la nuit du 6 au 7?

Je suis disposé à le croire, et je m'en rapporte d'ailleurs volontiers au jugement de mes collègues, plus compétents pour ces sortes de maladies.

Comme conclusion, si ce fait peut être de quelque valeur pour élucider la question soulevée par M. Cazalas, nous disons que le typhus et la fièvre typhoïde constituent deux espèces d'un même groupe, celui des fièvres continues graves dites fièvres typhiques. En effet, ces deux maladies ont entre elles des caractères d'analogie si grands, qu'on ne peut les classer en deux groupes différents; mais aussi elles présentent des dissemblances sensibles qui en font deux espèces distinctes en clinique et donnent à chacune son cachet individuel; il nous semble donc qu'elles ont droit l'une et l'autre à une description spéciale, mais qu'elles doivent être rangées immédiatement l'une à côté de l'autre dans les cadres nosologiques.

M. Fournet pense que, en reconstituant le tableau de la maladie, on peut essayer quelques observations. Et d'abord il est pour lui de toute évidence que M. Barth a eu affaire à un cas d'empoisonnement du sang. S'il se sert de cette expression, c'est pour ne se heurter contre aucune opinion. Ce qui prouve cet empoisonnement, c'est la marche de la maladie, la rapidité avec laquelle elle a parcouru ses différentes phases, c'est sa prompte terminaison à la suite d'une crise heureuse, c'est, enfin, le foyer que quittait le sujet. Mais avant de donner à cet empoisonnement le nom de typhique, M. Fournet croit qu'on peut et même qu'on doit se demander si l'on n'a pas eu affaire à une fièvre pernicieuse. La fièvre pernicieuse affecte parfois un type régulier comme M. Fournet a pu l'observer quatre fois; mais il y a des cas de fièvre pernicieuse qui résultent d'un empoisonnement incomplet : elle est alors irrégulière. La fièvre pernicieuse, régulière ou irrégulière, s'accompagne parfois, on le sait, d'épiphénomènes cérébraux ressemblant aux symptômes dont a parlé M. Barth; aussi, pense-t-il qu'on

peut admettre, dans le fait de M. Barth, le caractère pernicieux. M. Fournet, en terminant, fait remarquer qu'on a essayé de classer les faits observés de siècle en siècle sous les noms de typhus, de fièvre typhoïde, que ces différentes dénominations ne sont que des institutions humaines plus ou moins imparfaites, et il ne voit pas la nécessité de se renfermer toujours dans ces limites restreintes. Si nous observons des faits qui ne ressemblent pas aux types que nous connaissons, contentons-nous, dit-il, de les constater, et ne cherchons pas à les faire entrer de vive force dans telle ou telle classe. Telle est la marche que l'on doit suivre, et, personnellement, il n'oserait pas aller plus loin.

M. Barth n'a pas, un seul instant, douté de l'altération du sang. Il avoue que l'idée de perniciosité l'a poursuivi quelque temps, qu'il a vainement cherché la rémittence, et que cependant, malgré l'absence de signes positifs, il a cru devoir donner du sulfate de quinine, dès le quatrième jour, pensant que peut-être la continuité empêchait la périodicité. Il est disposé à admettre l'élément pernicieux; mais il ne saurait voir dans ce fait une fièvre pernicieuse simple. Il n'y eut jamais de retour apparent à la santé.

Quant aux classifications nosologiques, M. Barth est de l'avis de M. Fournet; il n'y a pas de maladie absolue. Néanmoins, il croit que l'observation dont il vient de donner lecture a trait à un typhus, et il pense que les particularités qu'il a présentées s'expliquent par l'éloignement du foyer d'infection.

M. Cazalas a souvent eu, à Constantinople, l'occasion d'observer des cas de cette nature; pour lui, ce n'est pas le typhus; c'est une affection de nature intermittente avec accidents typhiques, survenue chez des malades scorbutiques, avec congestion de la rate, du foie, du cerveau et des méninges. Pour M. Cazalas, le scorbut est une maladie qui se prépare de longue main et qui persiste parfois un an après la disparition des manifestations scorbutiques.

M. Barth n'a rien observé qui pût lui faire supposer que son malade fût sous une influence scorbutique. Il a parfaitement supporté une saignée, des applications de ventouses, et, dès le douzième jour, la convalescence se dessinait.

M. Cazalas rappelle qu'il est indispensable de s'entendre sur le véritable sens des mots *typhus* et *fièvre typhoïde, identité du typhus et de la fièvre typhoïde*. Pour lui, *le typhus* est la maladie décrite par Hildenbrand sous le nom de typhus régulier et irrégulier, et la *fièvre typhoïde*, l'affection décrite par Chomel sous cette dénomination. En dehors de ces deux définitions, il n'y a ni typhus ni fièvre typhoïde véritables, il n'y a que des états morbides divers compliqués de phénomènes typhiques ou typhoïdes.

Il y a dans les maladies deux sortes d'*identité* qu'il ne faut pas confondre : l'*identité de nature* et l'*identité d'espèce*. Deux maladies, en effet, la variole et la varioloïde, par exemple, peuvent être de même nature et constituer deux espèces morbides différentes. Pour bien déterminer les analogies et les différences qui existent entre le typhus et la fièvre typhoïde, il faut nécessairement comparer le type de l'un au type de l'autre, et non, comme le font tous les partisans de la non-identité, une variété du typhus ou plutôt l'ensemble d'une épidémie typhique, toujours composée de cas de typhus et d'un nombre bien plus considérable d'états

pathologiques divers, compliqués d'accidents typhiques, au type de la fièvre typhoïde; car, si les espèces nosologiques sont parfaitement distinctes dans leurs types, elles se confondent toutes entre elles par leurs variétés extrêmes. Ainsi, dans l'étude de toute épidémie typhique, envisagée au point de vue de la recherche de l'identité ou de la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde, il faut : 1° limiter le groupe épidémique, c'est-à-dire déterminer les cas morbides dont l'élément typhique est un des éléments constituants; 2° distinguer les maladies typhiques dont l'élément typhique constitue le fond de celles dont il constitue seulement la forme, c'est-à-dire les cas de typhus proprement dit des affections intercurrentes compliquées des phénomènes typhiques; 3° déterminer les caractères de la variété du typhus que l'on observe; 4° rapprocher cette variété du type du typhus en général; 5° comparer ensuite le type du typhus en général au type de la fièvre typhoïde en général; 6° déduire enfin de cet examen comparatif la conclusion qui en découle.

En suivant cette méthode naturelle et logique, on arrive nécessairement à la doctrine de l'identité; en suivant cette autre méthode, contraire aux principes les plus élémentaires de la science et de la logique, qui consiste à comparer l'ensemble hétérogène d'une épidémie typhique au type de la fièvre typhoïde, on est conduit nécessairement aussi à la doctrine de la non-identité.

Toute la difficulté du problème se réduit donc à une question de diagnostic; à faire au typhus et aux affections à forme typhique, dans l'étude de toutes les épidémies typhiques, la juste part qui leur revient, à ne pas prendre, enfin, les états morbides divers, compliqués d'accidents typhiques, pour le typhus proprement dit.

Les affections typhiques constituent, pour tous les médecins, un groupe ou genre de maladies spécifiques dont la stupeur et la tendance des tissus à la gangrène et des plaies à la pourriture d'hôpital sont les caractères les plus saillants et pathognomoniques. Le typhus et la fièvre typhoïde, deux maladies également spécifiques, appartiennent évidemment à ce groupe. Toutes les maladies spécifiques se développent nécessairement sous l'influence d'une cause spécifique. Une intoxication miasmatique animale, dont l'encombrement est le point de départ le plus ordinaire et le plus évident, est la cause spécifique du typhus. Est-ce que cette même infection miasmatique animale n'est pas également la cause spécifique de la fièvre typhoïde? Est-ce qu'il est possible de séparer l'étiologie du typhus de celle de la fièvre typhoïde, et l'étiologie de la fièvre typhoïde de celle du typhus? Ce qu'on appelle fièvre typhoïde ou affections typhoïdes dans les pensionnats et les casernes, n'est autre chose que ce que l'on désigne sous la dénomination de typhus ou d'affections typhiques dans les vaisseaux et les camps; la cause essentielle est la même — l'encombrement; le fond est le même — l'élément typhique; les formes seules diffèrent, et cela à cause de la différence des conditions particulières au milieu desquelles se trouvent les individus encombrés.

Le typhus est évidemment contagieux, non pas par le contact immédiat, comme le disent encore quelques auteurs, mais bien indirectement par l'intermédiaire de l'air. Est-ce que la fièvre typhoïde n'est pas également contagieuse? Qui oserait aujourd'hui, dans la pratique, lui refuser ce caractère? Elle est contagieuse comme le typhus, et son mode de transmission est absolument le même; elle se propage, comme lui, indirectement, par l'intermédiaire de l'air.

Le typhus et la fièvre typhoïde sont donc des maladies spécifiques qui appartiennent au même groupe nosologique, et il faut bien admettre qu'elles sont identiques, quant à leur nature. — J'ai vu, du reste, avec satisfaction, nos savants et honorables collègues MM. Barth et Simonot exprimer, dans leurs discours, cette même opinion.

Voyons maintenant si le typhus et la fièvre typhoïde appartiennent à la même espèce nosologique, ou bien si elles constituent deux espèces nosologiques différentes :

Exanthème rosé ou pourpré. — Sur 589 cas d'affections typhiques observées par M. Cazalas, à l'École militaire de Constantinople, il a constaté la présence de cet exanthème 386 fois, ou 63 sur 100. Sur ces 386 cas, l'exanthème s'est montré : le premier jour 11 fois; le deuxième jour 22 fois; le troisième jour 21 fois; le quatrième jour 38 fois; le cinquième jour 56 fois; le sixième jour 67 fois; le septième jour 88 fois; le huitième jour 45 fois; le neuvième jour 24 fois; le dixième jour 6 fois; le douzième jour 3 fois; le treizième jour 1 fois, le quinzième jour 1 fois. Il était, dans ces maladies, présent ou absent, précoce ou tardif, éphémère ou durable, pâle ou foncé, superficiel ou profond, simple ou pétéchial, discret ou confluent, limité ou généralisé, c'est-à-dire qu'il présentait toutes les variétés que l'on rencontre dans la fièvre typhoïde de France.

Stupeur et délire. — Il a vu la stupeur à peine sensible ou très profonde ; le délire bruyant ou tranquille, tardif ou précoce, fixe ou général comme dans la fièvre typhoïde, et, ce caractère de dualité que l'on invoque comme propre au typhus, il l'a rencontré trois ou quatre fois à peine sur 589 cas.

Météorisme et diarrhée. — Il n'a pas vu, pendant toute la campagne d'Orient, un seul cas de typhus véritable parcourir normalement ses périodes d'accroissement, d'état et de déclin, sans diarrhée et sans météorisme. L'absence de ces deux symptômes était un caractère général des états morbides divers compliqués d'accidents typhiques, mais il affirme que tous ceux qui signalent l'absence générale du météorisme et de la diarrhée dans le typhus de l'armée d'Orient, appellent typhus les affections à forme typhique, et fièvre typhoïde les cas de véritable typhus.

Gangrène. — Tandis que M. Lallemand considère les gangrènes comme plus fréquentes dans le typhus de l'armée d'Orient que dans la fièvre typhoïde, F. Jacquot, qui observait en même temps et sur les mêmes éléments que lui, fait de la rareté de ce symptôme dans le typhus un signe distinctif de cette maladie. C'est que F. Jacquot observait dans un hôpital en pierre, où les salles pouvaient être régulièrement chauffées, et M. Lallemand dans des baraques en bois où la température intérieure suivait presque les mêmes fluctuations que la température extérieure. M. Cazalas avait, dans son service particulier, à l'École militaire, des salles de malades dans un bâtiment en pierre et dans des baraques en bois; le thermomètre marquait + 15° ou + 16° dans les premières et 0 ou — 1° dans les deuxièmes. Dans les salles froides, les gangrènes, notamment les gangrènes des parties du corps exposés à l'air, étaient beaucoup plus fréquentes que dans les salles chaudes; mais ce contraste tient à l'action directe du froid et nullement à la nature des maladies, qui était partout la même. La stupeur et la disposition des tissus à la gangrène sont deux signes essentiels du typhus comme de la fièvre typhoïde ; mais, que les gangrènes soient plus fréquentes ou plus rares dans telle épidémie

que dans telle autre, peu importe quant à la question d'identité ou de non-identité des deux maladies.

Marche et durée. — La durée moyenne du typhus ou de la fièvre typhoïde, déduite de la durée d'un certain nombre de cas, est bien trop variable pour qu'il soit possible de la faire concourir à la solution de la question d'identité ou de non-identité; la seule durée que l'on puisse raisonnablement invoquer à ce sujet est la durée naturelle ou normale des deux maladies; elle est de trois septenaires dans le typhus comme dans la fièvre typhoïde; elle se divise, dans l'un comme dans l'autre, en trois périodes semblables — inflammatoire, nerveuse et de rémission — offrant chacune, dans la fièvre typhoïde comme dans le typhus, une durée normale d'un septenaire. A l'appui de ses opinions, il rappelle combien la durée moyenne du typhus et celle de la fièvre typhoïde diffèrent selon les auteurs, combien elle variait dans les affections typhiques de l'armée d'Orient, selon la provenance des malades, les époques où ils étaient traités et selon qu'on avait affaire au typhus proprement dit ou aux affections diverses à forme typhique; il dit que M. Lallemand a fait, sous le nom de typhus, l'histoire des affections typhiques qu'il a observées à Constantinople, et que le cas donné par M. Barth, avec cette réserve propre au vrai mérite, comme un cas de typhus, n'est autre chose qu'un cas de fièvre gastrique rémittente ou subcontinue à forme typhique; il donne lecture de quatre observations extraites d'un ouvrage inédit, et qui démontrent la nécessité de catégoriser ces maladies, selon qu'elles étaient spontanées ou communiquées, greffées sur le scorbut ou non scorbutiques, constituées par le typhus proprement dit ou par des états morbides divers compliquées d'accidents typhiques. Il termine cette partie de son argumentation en disant que tous ceux qui prétendent que ce typhus est naturellement plus court que la fièvre typhoïde, que le typhus n'a pas naturellement, comme la fièvre typhoïde, une marche réglée et une durée déterminée, ont évidemment pris les états morbides divers compliqués de phénomènes typhiques pour le typhus, et les cas de typhus proprement dit pour des cas de fièvre typhoïde.

Lésion spéciale des plaques de Peyer. — Il proteste d'abord, au nom de la science et des faits observés dans tous les temps, contre cette proposition paradoxale, savoir : *que la lésion des plaques de Peyer est constante dans la fièvre typhoïde et qu'elle manque toujours dans le typhus.* A chaque instant, dans la pratique, on trouve absente ou très superficielle la lésion des plaques de Peyer, dans des cas de fièvre typhoïde ou des maladies considérées comme telles pendant la vie. — D'un autre côté, la plupart des auteurs qui ont étudié, à fond et sans idée préconçue, le typhus épidémique, ont constaté la présence de cette lésion. C'est ainsi que Pringle, Delbosq, Gilbert, Pellerin, Fauverge, Réveillé-Parise, Thouvenel, Ducastaing, Magnin, Laurent, Ardy, Trézat, Tort, Hildenbrand, Fouquier, Herzog; MM. Landouzy, Sotto, Steward, Reid, Netter, Mœreing, Billod, Grellois, Prévost, Natry, etc., la signalent d'une manière plus ou moins positive dans les maladies typhiques de l'armée d'Orient. Sur 181 autopsies pratiquées par MM. Garreau, Jacquot, Marnus, Prud'homme et Cazalas, sur des sujets morts par suite de maladies ayant offert pendant la vie des symptômes typhiques plus ou moins prononcés, 148 fois, ou 82 fois sur 100, les plaques de Peyer ont été plus ou moins profondément atteintes.

L'altération des plaques de Peyer, continue M. Cazalas, était donc un fait fréquent et nor-

mal des affections typhiques de l'armée d'Orient, mais elle ne se rencontrait pas avec une égale fréquence dans toutes les catégories de malades. Elle était généralement *rare et superficielle* chez les scorbutiques de la Crimée frappés dans les salles de l'hôpital, chez les sujets morts dans le premier septenaire; *plus fréquente* chez les infirmiers et chez les hommes tombés malades à bord des bâtiments venant de France et quand la mort n'arrivait qu'au deuxième septenaire; *plus fréquente encore* chez les typhiques évacués directement de la Crimée et dans les cas où le malade ne succombait qu'au troisième septenaire; *très fréquente* chez les sujets évacués de l'hôpital de Péra, après un long traitement, et quand le malade ne mourait qu'au quatrième septenaire ou plus tard. — En un mot, *très fréquente* chez les sujets atteints de typhus proprement dit, *rare* chez les malades atteints d'affections à forme typhique.

La prophylaxie de la fièvre typhoïde n'est-elle pas la même que celle du typhus? On prévient les deux maladies en se mettant à l'abri de toute infection miasmatique animale, et l'on supprime les épidémies de typhus et de fièvre typhoïde par l'aération, par l'isolement des malades, en évitant la contagion. M. Lallemand traita ses malades par les purgatifs et les toniques. Est-ce que les purgatifs et les toniques ne sont pas également préconisés dans le traitement de la fièvre typhoïde? Ce sont peut-être les seuls moyens thérapeutiques que l'on puisse raisonnablement indiquer d'une manière générale et *à priori* dans le traitement de l'une et de l'autre maladie.

Ainsi, puisque le typhus et la fièvre typhoïde sont deux maladies de même nature, qu'elles présentent, dans leur évolution normale, les mêmes symptômes, la même marche, la même durée, la même lésion anatomique propre, et qu'elles exigent le même traitement prophylactique et curatif, il est évident qu'elles ne peuvent constituer qu'une seule et même espèce morbide, espèce que, selon les théories ou certaines conditions, les uns appellent fièvre typhoïde et les autres typhus.

DE L'EMPLOI DE L'OPHTHALMOSCOPE DANS LE DIAGNOSTIC DES AMAUROSES ET DES AMBLYOPIES RÉELLES OU SIMULÉES.

M. Ludger LALLEMAND lit, au nom d'une commission composée de MM. Baizeau, Gallard et Lallemand, rapporteur, un rapport sur l'ouvrage de M. GUÉRINEAU, ayant pour titre : *Diagnostic des amauroses et des amblyopies réelles et simulées par l'ophthalmoscope devant les Conseils de révision* (1).

M. CAFFE dit qu'un tel rapport devait tout naturellement incomber à M. Lallemand, que désignaient des études spéciales sur la matière. Il se plaît à reconnaître que M. Lallemand s'en est acquitté avec beaucoup de bonheur, à constater qu'il est rare d'entendre la lecture d'un travail fait avec autant de conscience et de connaissance. Il partage les idées du rapporteur et pense que si le nombre des maladies simulées a, dans les Conseils de révision, sensiblement diminué, cela tient à la moralisation plus grande des mœurs, au savoir plus étendu des médecins militaires, et, par suite, à l'impossibilité de surprendre leur perspicacité; mais il ne sait si l'on retirera de l'ophthalmoscope tous les avantages qu'on pourrait se croire en droit d'en attendre. D'abord cet instrument est d'un emploi plus difficile qu'on le suppose généralement; à ce propos, M. Caffe raconte que ce n'est qu'avec beaucoup de peine, et qu'après de longs essais, entrepris sous la direction de deux médecins hollandais habiles, qu'il est arrivé à pouvoir se servir de cet instrument, dont l'emploi est loin d'être toujours sans danger. A la suite d'examens ophthalmoscopiques prolongés, M. Caffe vit survenir, deux fois, des accidents amblyopiques graves. Chez l'un de ces malades, l'amblyopie fut passagère; chez l'autre, elle fut permanente et put être constatée par M. Perier, médecin de l'hôpital militaire des Invalides. Aussi, n'hésite-t-il pas, en présence de ces cas malheureux, à recommander au médecin une grande réserve, lorsqu'il se livrera, avec cet instrument, à la recherche des lésions des membranes profondes de l'œil, lésions qui souvent n'existent pas.

Le rapport de M. Lallemand, dit M. GIRALDÈS, comprend deux parties que nous allons rapidement examiner. Dans l'une d'elles, la première, M. le rapporteur signale les maladies où l'on doit employer l'opthalmoscope; mais, dans la longue énumération qu'il fait de ces maladies, il ne parle pas des lésions si fréquentes dues à la syphilis. M. Giraldès en est surpris et ne sait si M. Guérineau, dans son ouvrage, les a passées sous silence; il pense que, dans ce cas, M. Lallemand aurait dû signaler cette lacune. Dans l'autre partie du rapport, qui est, sans contredit, la plus importante, dans celle qui a trait aux maladies simulées, M. Giraldès signale encore à M. le Rapporteur une lacune qui lui semble aussi grave que la première : c'est

(1) La Société avait décidé l'impression de ce rapport, mais notre collègue, désirant le revoir et le compléter, l'avait emporté au Mexique; il est à craindre qu'il ne soit perdu, mais nous n'avons pas cru devoir, pour cela, nous abstenir de publier la discussion qui, même en l'absence du rapport, n'est pas dépourvue d'un certain intérêt. — *(Note du Comité de publication de la Société.)*

de ne point avoir parlé des amblyopies, qui tiennent à un défaut d'accommodation et qui sont loin d'être rares.

Il pense du reste, comme M. Caffe, que l'ophthalmoscope ne peut être manié avec fruit, pour reconnaître les amblyopies réelles des amblyopies simulées, que par des médecins qui en font un usage fréquent, habituel. Ne sait-on pas, dit-il, qu'il existe dans la disposition des parties constitutives de l'œil, des anomalies très marquées qui sont conciliables avec la vision la plus parfaite ?

La papille, par exemple, n'affecte-t-elle pas souvent une forme irrégulière, sans déterminer l'apparition de maladies oculaires ou de troubles visuels ? De telles particularités font craindre à M. Giraldès qu'on ne puisse pas retirer de l'ophthalmoscope tout le bénéfice espéré, pour le diagnostic des amblyopies réelles et des amblyopies simulées; mais il ne croit pas que l'emploi de cet instrument soit aussi redoutable que tendraient à le faire supposer les remarques de M. Caffe, et si l'on a eu parfois à déplorer de tels accidents, il pense que ce sont de rares exceptions, qui ne sauraient faire proscrire l'usage de l'ophthalmoscope. En Allemagne, en Angleterre surtout, à l'hôpital, où l'on emploie, pour examiner les yeux, la lumière du gaz, on n'a même jamais signalé d'amblyopie due à l'usage de cet instrument, et les malades ne se plaignent pas des longs examens auxquels on les soumet. On pourrait du reste, au besoin, diminuer le danger de ces examens en amoindrissant l'intensité de la lumière, en se servant de verres colorés.

En présence des difficultés qu'on rencontre parfois à reconnaître une excavation de la papille, une dégénérescence graisseuse de la rétine, si l'on n'a pas une grande habitude de l'ophthalmoscope, M. Giraldès ne comprend pas que M. Guérineau puisse proposer de généraliser l'emploi de cet instrument et même d'en étendre l'usage aux personnes étrangères à la médecine, qui assistent aux Conseils de révision, et il n'admet pas qu'on puisse diminuer le danger de leur appréciation, en mettant sous leurs yeux, comme terme de comparaison, des images coloriées, représentant les diverses lésions des membranes profondes de l'œil, car ces images, malgré toute leur perfection, ne donneront jamais qu'une idée insuffisante et très imparfaite des altérations qu'elles sont destinées à reproduire.

M. Maurice Perrin présente quelques observations dans le sens de M. Giraldès. L'ophthalmoscope est, dit-il, un instrument très précieux; mais là n'est pas la question. Il s'agit actuellement de savoir si c'est un instrument qu'on doive employer dans le Conseil de révision des armées ? Or, M. Perrin n'hésite pas, dans cette circonstance particulière, à regarder l'emploi de l'ophthalmoscope comme une source d'illusion. Pour tirer tout le parti possible de cet instrument, il faut non seulement en avoir fait une étude spéciale, mais encore il faut s'exercer souvent, avoir à sa disposition des séries de malades qui vous présentent toutes les lésions oculaires avec toutes leurs variétés; ce qui ne peut avoir lieu que dans de grands centres, et même dans des conditions particulières. Aussi, l'usage de l'ophthalmoscope sera-t-il toujours du ressort des médecins qui sont à même, par leurs positions, dans des services hospitaliers, de voir fréquemment de nombreux malades.

M. Lallemand remercie ses collègues de la bienveillance avec laquelle ils l'ont écouté. Il répond ensuite à M. Giraldès, que M. Guérineau n'a pas omis de parler des affections ocu-

laires syphilitiques, qu'il mentionne, sans s'y arrêter beaucoup, il est vrai. Ce qui tient à la facilité plus grande qu'il y a à reconnaître ces espèces d'amblyopies, coexistant toujours avec des accidents syphilitiques généraux. Quant aux troubles de l'accommodation, M. Lallemand se proposait d'en parler dans la deuxième partie du rapport.

M. Giraldès fait remarquer que les accidents oculaires syphilitiques ne s'accompagnent pas toujours de symptômes généraux, que les lésions oculaires, dont il a voulu parler, consistent en dépôts qui se font dans la choroïde, surtout chez les enfants, et coïncident souvent avec un nuage de la cornée. Il n'y a, dans ces cas, de manifestations générales que du côté des dents. Ces dépôts ne sont pas, à proprement parler, des exsudats : ce sont de simples épaississements de la choroïde.

M. Maurice Perrin a vu, deux ou trois fois, des lésions oculaires semblables dues à la syphilis, et il ne croit pas qu'on puisse, à l'examen ophthalmoscopique seul, diagnostiquer la nature de ces exsudats. Rien ne les différencie des épaississements, dus à un léger travail inflammatoire des membranes.

M. Giraldès est d'accord avec M. Perrin ; aussi pense-t-il qu'on doit toujours, dans ces cas, avoir recours à l'interrogatoire du malade.

Pour M. Caffe, les seules lésions oculaires caractéristiques de la syphilis consistent dans ces exsudats qui, comme l'ont signalé Donders et Samson, se trouvent à la face antérieure de l'iris, et dans la disposition particulière qu'affecte l'iris qui se dilate en forme de trèfle. Ces modifications coïncident toujours avec des signes de syphilis secondaire ou tertiaire et comptent même parmi les meilleurs signes de la syphilis secondaire.

On vote sur les conclusions du rapport, qui sont adoptées, et M. Guérineau est, à l'unanimité, nommé membre correspondant de la Société.

Séance du 7 décembre 1861.

Présidence de M. Maurice Perrin.

TOPOGRAPHIE MÉDICO-HYGIÉNIQUE DU DÉPARTEMENT DU FINISTÈRE OU GUIDE DE L'HABITANT.

Papport par M. Simonot.

Un des plus grands services que le médecin puisse rendre à ses concitoyens, et surtout à ceux qui, comme lui, auraient à se préoccuper de la santé publique, est, sans contredit, d'établir d'une manière positive les constitutions topographique, climatérique et administrative du pays qu'il habite et d'en étudier les richesses géologiques, botaniques et zoologiques. En rapprochant de ces premières données les mœurs, coutumes, passions et besoins des populations, il doit, en effet, arriver à une réglementation bien entendue de leurs nécessités hygiéniques, et peut rattacher à leur véritable cause les divers états pathologiques, contre lesquels il lui faut lutter. Cette tâche, il ne faut pas se le dissimuler, est souvent difficile et délicate. En outre de l'instruction encyclopédique qu'il faut au médecin pour l'accomplir, il vient souvent se heurter à ce découragement que font naître ces petites misères administratives, dont le fâcheux résultat est de laisser, perdus au fond d'un carton, de précieux documents qui, au contraire, devraient être généreusement communiqués à tout homme laborieux, sans distinction du caractère officiel ou officieux qu'il peut avoir.

Surmontant toutes ces difficultés, M. Caradec a publié un livre intitulé : *Topographie médico-hygiénique du département du Finistère ou Guide sanitaire de l'habitant.*

Examiné dans son ensemble, le livre de M. Caradec comprend cinq grandes divisions qui, sous les noms d'étude graphique, agriculture, histoire naturelle, météorologie et médecine, sont elles-mêmes subdivisées en huit chapitres. Tout en reconnaissant l'esprit philosophique qui a présidé à leur rédaction, la valeur des considérations pratiques qu'on y rencontre à chaque page, je ne puis m'empêcher d'adresser à M. Caradec le reproche de n'avoir pas mis dans son exposition une méthode plus sévère qui, à notre sens du moins, l'eût rendue d'une intelligence plus facile pour le lecteur. Il eût été désirable que M. Caradec, après avoir étudié le sol du Finistère et sa climatologie, examinât ses institutions et son état administratif, réservant pour un dernier chapitre, le caractère et les différents états pathologiques de ses habitants. Il eût ainsi condensé une foule de détails importants qui perdent à se trouver éparpillés dans le cours de l'ouvrage, et certainement il eût établi alors d'une manière plus nette et plus précise l'examen comparatif des populations maritimes et agricoles, au triple point de vue de leur civilisation, de leurs conditions hygiéniques et de leurs chances maladives.

Si de l'ensemble nous passons aux détails, je ne suivrai point l'auteur chapitre par chapitre, je me bornerai à dire que l'état du département, ses richesses et ses besoins sont décrits avec tout le soin que méritent ces importantes questions, et qu'il est juste de reconnaître que

cette étude a été faite par un observateur instruit et consciencieux, qui, Breton lui-même, se trouvait, dès son enfance, initié aux us et coutumes de ses compatriotes, et en quelque sorte témoin oculaire des progrès qu'a pu faire son pays, aussi bien que des *desiderata* encore nombreux que l'esprit de civilisation est tenu de satisfaire. Il est cependant deux chapitres sur lesquels je demanderai la permission d'arrêter un instant l'attention, ce sont ceux qui traitent du caractère des habitants et de leurs maladies.

Le caractère des habitants du Finistère, comme celui des Bretons en général, est remarquable par cette religiosité exubérante qui engendre les croyances superstitieuses, et conduit à ce fatalisme qui immobilise l'intelligence. Si dans les villes son influence fâcheuse est amoindrie par la législation; si, sur le littoral les exigences du service maritime, et les relations commerciales l'ont atténuée et reduite à cette ferme croyance en Dieu, qui crée le dévouement et l'abnégation; il n'en est plus de même pour les populations agricoles, que l'insuffisance des voies de communication tient encore éloignées des progrès de la civilisation. Il en résulte des habitudes routinières aussi contraires à la moralisation qu'à la salubrité que M. Caradec expose avec cette prudente réserve, que doit toujours mettre l'homme sage qui veut lutter contre des préjugés consacrés par la tradition et soutenus par l'ignorance chez des hommes qui, bons par nature, deviendraient actifs et intelligents, si un peu d'instruction libre et indépendante leur venait en aide.

Il n'est pas rare, ou pour être plus vrai, il est encore très fréquent de rencontrer, dans la Bretagne, des familles entières entassées, sans distinction de sexe, dans des habitations mal construites, mal éclairées, basses et humides, d'une superficie insuffisante pour le nombre de ses habitants, qui n'y trouvent, en échange des rudes travaux de la journée, que des conditions hygiéniques désastreuses.

Un coucher absurde dans des espèces de boîtes rétrécies et superposées, que représentent assez bien les tiroirs d'une commode ou les étagères d'une armoire, à peine garnies d'une maigre literie, manquant le plus souvent d'une aération nécessaire, pour la purifier des émanations nocturnes inhérentes à chaque individu. Ces mauvaises couchettes sont à peine isolées par une cloison mal établie ou l'entassement de quelques meubles de la partie occupée par les bestiaux et volailles, avec lesquels le paysan se fait un devoir de partager sa demeure. Ajoutons à cela une nourriture dont la quantité laisse quelquefois autant à désirer que la qualité, presque exclusivement composée de substances végétales féculentes, de poissons et de viandes salées, où la chair de porc et sa graisse jouent un grand rôle, en dépit d'une conservation mal entendue et trop prolongée; l'abus des laitages et boissons fermentées qu'imposent la rareté et la cherté du vin; et il sera facile de comprendre que les éléments de réparation sont loin d'être en rapport avec les besoins qui résultent des fatigues de la vie agricole. Il est encore à constater que l'incurie accumule à des distances trop rapprochées les immondices destinés à servir d'engrais, laisse altérer, par des infiltrations qu'on pourrait facilement éviter, les eaux potables qui, par nature, ne sont pas toujours aussi bonnes qu'on pourrait le désirer. Aussi, ces hommes, que leur sobriété et la vie des champs sembleraient devoir prémunir contre la phthisie et la scrofule, en subissent-ils les funestes influences, que vient développer encore l'humidité persistante du climat.

Il est d'autres habitudes qu'à la rigueur pourraient excuser les privations de chaque

jour, mais qui n'en sont pas moins préjudiciables à la santé, et qui, en outre, ont le triste privilége de porter de sérieuses atteintes à la moralité, déjà compromise par un contact trop immédiat des différents sexes. La plupart des Bretons, hommes et femmes, font abus du tabac sous toutes les formes ; tous, à peu près, ont une passion pour les boissons alcooliques ; et, les jours de fêtes, s'abandonnent à une ivresse dégoûtante, qui, entre hommes, se termine par des rixes brutales, et conduit les femmes à un libertinage, et quelquefois même à la prostitution, qui concordent mal avec l'esprit religieux du pays.

Ces habitudes que réprouve l'hygiène la plus élémentaire sont évidemment les véritables causes de la mortalité du département du Finistère, dont la superficie de 669,714 hectares ne renferme qu'une population de 607,033 habitants, qui fournit à la loi du recrutement une moyenne annuelle de 5,000 jeunes gens inscrits, dont plus de 4,000 comparaissent devant le conseil de révision, et sur laquelle l'inscription maritime du port de Brest prélève le chiffre énorme de 33,254 hommes, dont 9,000, environ sont chaque année appelés au service de la flotte.

Dans son dernier chapitre, M. Caradec a cherché à établir la proportion et la causalité des décès par des tableaux statistiques qui, malheureusement, sont insuffisants par des motifs indépendants de sa volonté. Si la bienveillance de M. le docteur Lefèvre, directeur du service de santé de la marine, lui a permis de collationner les relevés des décès de l'hôpital maritime Clermont-Tonnerre, pour les années 1856, 1857, 1858, 1859 ; si l'obligeance de M. le maire de Brest et des employés de la mairie l'a mis à même de constater qu'en temps ordinaire le nombre des décès s'élève à 1,700 par année, et le chiffre des morts-nés à 1,100, dont 50 enfants naturels, ce qui, pour 607,033 habitants, donne la proportion de 1 sur 3,57 ; il n'a pas été aussi heureux lorsqu'il s'est adressé aux bureaux de la préfecture, et n'a obtenu qu'un refus, ainsi motivé, par lettre du 16 juin 1860 :

« Les renseignements que vous demandez exigeraient un travail très long et très considérable, que je ne pourrais imposer à mes employés, sans entraver le service. »

Étudiant ensuite les différentes causes de décès, au point de vue de la pathologie générale et de la pathologie spéciale ; en tant que pathologie générale, l'auteur les attribue à une débilitation constitutionnel manifeste, occasionnée par l'excessive humidité atmosphérique et les mauvaises conditions hygiéniques dont je viens de vous entretenir. Comme pathologie spéciale, il met au premier rang les phlegmasies de toute nature et surtout la prédominance des phlegmasies de l'appareil respiratoire ; les fièvres typhoïdes et éruptives qui souvent revêtent le caractère épidémique ; les fièvres intermittentes qui, malgré leur peu d'intensité, dégénèrent quelquefois en fièvres rémittentes et pernicieuses ; la multiplicité et la fréquence des névralgies et névroses ; les hydropysies, les hémorrhagies, les affections vermineuses, les altérations ganglionnaires et les maladies de la peau, qu'il rattache en grande partie à la syphilis, dont la proportion augmente dans tout le département avec une progression effrayante.

Parmi les lésions chirurgicales, il fait ressortir, ce qu'expliquent, du reste, les occupations maritimes, le grand nombre des fractures, luxations, entorses, hernies, panaris, carie, nécrose, etc. : il signale encore les avortements, les lésions obstétricales, suites de manœuvres inhabiles ou imprudentes ; les vices de conformation, déviations de la taille, des pieds, des

mains ; les arrêts de développements, les imperforations de l'anus. Enfin, il dresse, d'après les comptes rendus de MM. Follet et Beaune, un tableau qui répartirait ainsi qu'il suit les maladies mentales constatées depuis le 25 février 1826, jusqu'au 31 décembre 1855 : 1,079 cas, dont 188 idiots et imbéciles, 59 épileptiques, 90 monomanes, 511 maniaques, 249 déments, en faisant remarquer qu'il faut retrancher du chiffre total 117 individus étrangers au Finistère.

Sur les conclusions conformes du rapport, M. le docteur Louis Caradec est, à l'unanimité, nommé membre correspondant national.

Séance du 8 novembre 1862.
Présidence de M. Clairin.

OBSERVATION RELATIVE A UN KYSTE PILEUX ABDOMINAL,

ADRESSÉE A LA SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION,

Par M. le docteur CLAUZURE, chirurgien des hôpitaux et des prisons d'Angoulême, etc.

RAPPORT

Lu à la Société, dans la séance du 6 décembre 1862,

Par M. CAFFE.

Mes chers collègues,

Il y a déjà plusieurs mois, je regrette ce retard dû à l'époque des vacances, que vous avez chargé une commission composée de MM. Barth, Depaul, Fournet, Gallard, Mandl, et Caffe, rapporteur, de vous faire connaître dans tous ses détails une observation très intéressante recueillie par un de nos honorables confrères des départements, observation qui a pu en partie échapper à votre souvenir, au moins dans quelques-uns de ses détails; aussi je ne crois pas abuser de votre patience en vous la reproduisant : elle est rédigée avec un intérêt soutenu, qui s'augmente par l'exposé de l'opération et du traitement, suivis de la guérison complète de la malade, qui, pendant tout le temps, n'a pas interrompu l'allaitement de son enfant.

OBSERVATION. — L'épouse d'un sieur Robin, tailleur de pierres, est accouchée, il y a six mois, d'un enfant mâle, la parturition s'est faite régulièrement, les suites immédiates ont été des plus heureuses, la mère a nourri son enfant.

Il y a deux mois environ, je suis demandé par cette femme, pour une grosseur qu'elle portait dans le flanc gauche, à 1 pouce environ de la ligne blanche et à 6 centimètres au-dessous de l'ombilic. Elle me raconte qu'elle s'était aperçue de cette grosseur, seulement quelques mois avant sa dernière grossesse; qu'elle avait alors le volume d'une petite noix, et que, comme elle n'était ni douloureuse ni gênante, elle n'y avait point fait attention; qu'elle était accouchée deux fois sans accidents; que le jeune médecin qu'elle avait consulté quelques jours après son dernier travail, l'avait tranquillisée, en lui affirmant que la tumeur qu'elle portait dans le flanc, n'était qu'une conséquence ordinaire de la couche; enfin, elle ajouta que, depuis quinze à vingt jours, cette tumeur prenait des proportions incroyable; qu'elle était excessivement douloureuse, et que si je ne voulais pas ou l'extirper, ou la percer, elle se fendrait le ventre avec un couteau.

Je calmai l'exaltation de cette pauvre malade, en lui promettant d'accéder à ses désirs, s'il était nécessaire, je lui affirmai une guérison radicale et prompte; puis je l'examinai :

Maigreur générale; peau couleur de vieille cire, les yeux sont enfoncés dans l'orbite, le nez est osseux et décharné à ses ailes, les pommettes saillantes, le regard vif, la parole brève.

Tempérament nerveux; bruit de souffle aux carotides; la langue est sèche dans son centre, un peu rouge sur sa pointe. Il y a du lait dans les mamelles, il est clair et peu abondant, mais il se renouvelle facilement; les seins sont flasques, mais bien faits pour la lactation. La respiration est régulière; le cœur en bon état.

Le ventre est volumineux, lisse, tendu; les rides, ou plutôt les rayonnements nacrés que l'on observe souvent après une répétition de grossesse, n'existent pas; dans le flanc gauche à 1 pouce environ de la ligne blanche et à 6 centimètres de l'ombilic, on voit une élévation très prononcée, en forme de pain de sucre, elle n'est pas plus rouge que le reste de la peau du ventre; elle est très douloureuse au toucher.

Je palpe cette tumeur avec soin, je crois sentir de la fluctuation au sommet; à la base, j'embrasse un espace énorme; la cavité abdominale semble en être remplie.

Je pratique le toucher vaginal; je ne reconnais qu'un corps dur, pesant et impossible à déplacer. J'introduis mon indicateur dans le rectum; mêmes résultats que par le vagin.

Je crois à un vaste foyer rempli d'un liquide quelconque, et je crois aussi que c'est l'ovaire gauche qui le porte dans son épaisseur.

J'interroge de nouveau, et j'apprends que cette tumeur s'est développée rapidement et sans cause traumatique; qu'à mesure qu'elle prenait du volume, les digestions étaient devenues irrégulières; les selles et les urines, rares et difficiles; qu'il y avait eu, au début, des fourmillements singuliers dans tout le côté affecté; que les fourmillements disparus avaient été remplacés par des douleurs lancinantes, intermittentes, profondes; que ces douleurs s'étaient surtout aggravées depuis que son mari l'avait approchée.

Elle a pris des lavements, bu de la tisane de mauve, et placé des cataplasmes de farine de lin sur l'abdomen.

Depuis cinq jours le pouls était fréquent; le jour de ma première visite, il bat 120. La soif est ardente, le sommeil à peu près nul; l'estomac ne supporte aucun aliment; elle vomit le bouillon; trois ou quatre fois par jour elle rend un liquide bilieux, porracé, très abondant, d'abord acide, puis amer.

Il fallait donner issue au liquide, c'est-à-dire opérer, et opérer rapidement, telle fut du moins ma première pensée; mais comment devais-je pratiquer mon ouverture? par incision ou par ponction. Ces deux moyens m'inspirèrent une certaine inquiétude. L'enveloppe abdominale roulait ou glissait aisément sur la tumeur, et je me voyais, malgré toutes les précautions indiquées par la science, menacé, immédiatement ou dans un temps plus ou moins éloigné, d'un épanchement dans la cavité abdominale, suivi de ses terribles conséquences.

Je fis demander un confrère, un habile homme et mon ami. Le docteur Ricard répondit à mon invitation en arrivant immédiatement; et, après avoir consulté sur ce cas, d'autant plus intéressant qu'il était pour nous complétement nouveau, nous décidâmes qu'avant d'ouvrir, nous placerions au sommet de la pyramide, un bouton de potasse caustique ou de pâte de Vienne, avec l'espoir d'un travail d'adhérence entre le péritoine et l'enveloppe de la tumeur. Le bouton fut aussitôt installé. Nous ordonnons : Eau gazeuse édulcorée avec le sirop de groseilles; une potion calmante; un lavement laudanisé pour la nuit.

Rendez-vous pour le lendemain à midi.

A l'heure donnée, nous sommes auprès de la malade; l'escharre formée par le caustique a

produit des effets étendus : rougeur et chaleur autour de l'espace désorganisé. La fièvre est forte; 140 pulsations; les pommettes sont colorées vigoureusement; le soif est intarissable; il y a des coliques très vives; de l'agitation; la nuit a été sans sommeil; peu d'urines, elles sont briquetées; les vomissements continuent. Lavement huileux; glace par fragments.

A une heure et demie, avec un bistouri droit et très aigu, j'incise par couche le centre de l'escharre, et de haut en bas, parallèlement à la ligne blanche, je fais une boutonnière de 4 centimètres environ. Je pénètre dans l'abdomen, et sauf un peu de sang veineux qui est épongé avec soin par mon collègue, il ne s'échappe aucun autre liquide de la cavité abdominale. Le doigt, introduit dans le centre de la plaie, constate une fluctuation certaine, le liquide est à peine à quelques millimètres. Je plonge alors mon instrument de dehors en dedans, et perpendiculairement à l'incision, aussitôt un flot de pus jaillit à l'extérieur, grossissant à mesure que j'élargissais l'orifice.

Ce pus est clair, d'un jaune terreux; il est mélangé de quelques grumeaux sébacés; l'odeur est infecte, il sort deux litres à peu près de ce mélange; et, en s'écoulant, il entraîne avec lui des *flocons de cheveux*, d'un blond cendré, et en assez grande quantité pour former le volume d'une belle noix.

Ces cheveux ont de 30 à 50 centimètres de long, ils sont fins et dépourvus de bulbes; tantôt ils sont réunis en mèches, tantôt isolés et frisés; ils tranchent avec ceux de la mère qui sont d'un châtain foncé.

La tumeur s'affaisse, et l'enveloppe abdominale la suit. Nous explorons le vaste foyer qui vient d'être vidé, et le stylet ne découvre aucun corps étranger. Nous sentons très distinctement les parois du sac, et nous sommes surpris de sa capacité incroyable. La malade supporte difficilement cet examen, et sur sa prière, nous le suspendons.

Nous plaçons dans l'ouverture une grosse canule courbe en argent, celle qui sert dans l'opération de la trachéotomie; et, tout en fixant cet appareil avec un fort ruban de caoutchouc autour de l'abdomen, nous établissons deux fortes compresses graduées de chaque côté de l'orifice, et nous recouvrons le tout avec un bandage de corps bien serré. Le pus, toujours mélangé de longs cheveux, coule avec abondance entre les deux compresses graduées, ayant pour plafond le bandage de corps, et pour plancher l'orifice de la canule, plus un morceau de sparadrap recouvrant l'escharre.

La femme est nettoyée, placée sur un drap d'alèse, les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses sur le bassin. La tête est légèrement inclinée sur la poitrine au moyen d'un oreiller.

(Tisane commune; lavement d'eau de lin; quelques cuillerées de bouillon de bœuf alternées avec des cuillerées d'eau vineuse tiède et sucrée.)

La nuit a été calme, il y a eu un peu de sommeil. Le lavement a produit une abondante évacuation. Le bouillon est toléré; l'eau vineuse ne fatigue pas. Le pouls est bon, quoique encore très fréquent. Le pus coule toujours avec abondance, il sort de nombreuses mèches de cheveux. La confiance renaît; l'espoir soutient l'énergie vitale; le sourire est sur les lèvres; le regard est à la joie.

(Continuation du bouillon de bœuf, on y ajoute du suc de viandes noires. Eau vineuse moins étendue. Sirop de proto-iodure de fer, une cuillerée matin et soir.)

Les pansements sont faits régulièrement deux et trois fois par jour, et chaque fois, avec de longues pinces, nous retirons du fond de la tumeur, une grande quantité de cheveux.

Le vingt-sixième jour, il sort peu de matières; les cheveux ne sortent que lorsqu'on va les chercher; ils deviennent de plus en plus rares. Le trente-cinquième jour, il ne vient rien avec la pince. La canule à trachéotomie est retirée et remplacée par une forte sonde de femme. Nous faisons des injections avec la teinture d'iode, coupée au vingtième avec de l'eau tiède; l'adhésion des parois s'opère rapidement et de dedans en dehors; aujourd'hui la cicatrice est complète; la femme est debout, elle marche, elle vaque aux soins de son ménage, elle digère, elle dort, elle nourrit largement son enfant, la santé est florissante.

Réflexions. — L'esprit, aidé de la science, s'interroge. Il se demande en face du fait dont je viens de rendre compte, quelle est l'origine même hypothétique de la quantité considérable de cheveux sortis de ce vaste abcès. La femme les avait-elle en dépôt depuis son premier jour d'existence? Sont-ils le résultat d'un travail physiologique récent, ou, datant de quelques mois seulement, sont-ce les cheveux d'un fœtus décomposé (grossesse extra-utérine)? ils ont 40 et 50 centimètres de long, et ils sont dépourvus de leurs bulbes. Est-ce un kyste pileux? ce mystérieux phénomène!

La médecine peut-elle faire jaillir de cette observation un enseignement quelconque? Il y a eu, pendant un temps donné, des accidents franchement inflammatoires, avec des réactions symptomatiques qui, sous l'influence d'une cause ignorée, se sont aggravés d'une telle sorte, qu'ils ont mis l'existence de la malade en péril. Cette masse considérable de cheveux qui certes, n'est pas d'organisation récente, pourquoi et comment est-elle resté latente dans l'économie, peut-être depuis le commencement de l'existence de cette femme? pourquoi, s'ils sont de vieille date, n'ont-ils rien fait à la suite de la première grossesse, comme ils ont agi à la suite de la seconde? Comment ont-il grandi, étant dépourvus de leurs bulbes, et à quoi ont-ils emprunté les matériaux de leur accroissement? Avant les graves et multiples accidents signalés plus haut, cette femme ne présenta jamais rien d'extraordinaire comme dérangement de santé. La respiration, la circulation, la nutrition, les fonctions de la peau et de l'utérus s'exécutaient régulièrement; la fécondation a eu lieu, le développement de l'embryon s'est fait dans les plus heureuses conditions : il n'y avait alors qu'une tumeur grosse comme un petit œuf située dans le flanc gauche; cette tumeur ne change pas de volume pendant les neuf mois de gestation; puis, tout à coup, et dans l'espace de quelques jours seulement, elle acquiert le volume d'une tête d'adulte, on croit à un kyste de l'ovaire; on l'opère; il en sort deux litres de pus environ; pus mélangé d'une fraction presque insignifiante de matière adipeuse et de 10 à 15 grammes de longs cheveux. La médecine physiologique nous semble faire défaut dans la circonstance, et les explications ne nous ont rien offert de satisfaisant.

La chirurgie a douté et doute encore sur la nature de l'enveloppe. Avons-nous eu affaire à un kyste de l'ovaire, à un abcès ou à un phlegmon de l'ovaire ou de l'utérus? Y a-t-il eu grossesse ovarique; sous-péritonéo-pelvienne; tubo-ovarique; tubo-abdominale; tubo-utérine interstitielle; utéro-tubaire; utéro-tubo-abdominale; abdominale; abdominale primitive ou secondaire, etc.,? Pour éclaircir la situation, il aurait fallu que la malade nous eût permis de faire son autopsie, et sa bienveillance n'a pas été jusqu'à cette faiblesse. Elle s'est bornée à

nous présenter un phénomène encore *inexpliqué* dans la science, et que l'on est convenu de désigner sous le nom de *kyste pileux*. (J'en demande bien pardon à MM. Lebert, Rokitansky et Pigné), et j'ajoute :

Comme les multiples questions posées dans les réflexions qui accompagnent ce travail sont assez délicates à résoudre; comme elles peuvent donner lieu à une polémique, d'autant plus sérieuse qu'elle n'est pas nouvelle, sur le même sujet, nous avons décidé et nous décidons que jusqu'à meilleures conclusions, nous nous renfermerons, quant à nos appréciations individuelles, dans un silence absolu et prudent.

La fréquence des kystes siégeant dans l'abdomen est trop grande pour que chacun de vous n'ait pas eu l'occasion d'en répéter l'étude dans toutes ses variétés; hier et aujourd'hui ce sont là des questions à l'ordre du jour des Académies et des cliniques opératoires, depuis surtout qu'on s'est attaché à en mieux différencier le siége et la nature, afin de dépasser les moyens palliatifs et d'arriver à une guérison radicale par l'ablation intégrale du kyste, en suivant les audacieux exemples importés de l'Amérique et de l'Angleterre. L'ardeur et le zèle chirurgical ne feront pas encore défaut, il faut le croire, avant que nous sachions, enfin, à quoi nous en tenir sur les conditions essentielles, soit pour tenter l'opération de l'extirpation, soit sur le bon choix des méthodes opératoires.

Nous n'avons pas, je pense, à aborder ici la question des kystes abdominaux ou ovariques sous ce point de vue du traitement, attendons encore, c'est plus sage; laissons à d'autres des hardiesses expérimentales dont la science et le public profiteront plus tard.

Bornons-nous, et c'est là la tâche que vous paraissez m'avoir imposée, à rechercher quelles peuvent être les causes, l'origine, le mode d'évolution des poils et des cheveux renfermés dans des kystes de l'abdomen ou autres; c'est aussi la seule recherche à laquelle M. le docteur Clauzure attache le plus de prix; aussi pose-t-il plusieurs questions, très judicieuses et très difficiles dans leur solution, pour apprendre de nous quelque chose de précis sur la présence de ces masses pileuses contenues dans des kystes, notamment dans celui qu'il a si heureusement vidé.

Je dois l'honneur d'être votre rapporteur sur cette question à deux anciens souvenirs. En 1832, année marquée par une pierre noire, celle de la première invasion du choléra à Paris, j'étais, à l'hôpital de la Pitié, interne de feu le docteur Clément, suppléant au Collége de France et, au Muséum d'histoire naturelle, du cours d'anatomie de feu le baron Portal, lorsque je fus chargé, par mon chef de service, de donner des soins et d'opérer, par la paracentèse abdominale, une énorme tumeur enkystée de l'ovaire chez Mme Magalon, la femme de l'auteur des *Veillées de Sainte-Pélagie,* et de l'allégorie si connue : le *Mouton enragé,* allusion au roi débonnaire Charles X, qui ne fit pas moins condamner l'auteur à cinq ans de prison. Assisté de l'un de mes externes

aujourd'hui le docteur Martin, de la vallée d'Aoste, je pratiquai la ponction avec un trocart volumineux, dont je laissai la canule en place pendant vingt-quatre heures; je reçus un liquide concret, albumineux, entremêlé d'une grande quantité de longs cheveux noirs; telle était aussi la couleur de ceux de la tête de la malade. Des soins consécutifs soutinrent la guérison palliative pendant huit ans; le volume de la tumeur reparut; habitant Bagnols (Drôme), cette dame alla se faire opérer à Montpellier et y mourut.

Au mois d'octobre 1858, notre confrère M. Terrier (d'Angers), mort en juin dernier, me conduisait, rue Montaigne, en consultation auprès de la dame Moreau, âgée de moins de 30 ans, femme d'un cocher des écuries de l'Empereur. Cette femme, inféconde, quoique belle et bien menstruée, se plaignait de douleurs atroces dans la région lombaire et dans les fosses inguinales; une tumeur peu volumineuse se dessinait au niveau de l'ovaire droit; les fonctions digestives et alvines s'accomplissaient avec la régularité compatible avec ces grandes douleurs et la presque immobilité dans le décubitus dorsal. Au nombre des ressources invoquées furent des cautères dans la région lombaire, après quatre mois d'un traitement qui ne pouvait atteindre le siége du mal et sa cause, la malade évacua spontanément, par le canal de l'urèthre, environ deux litres de pus d'un blanc opalin, consistant, d'une fétidité extrême, qui forçait de renouveler l'air de la chambre; avec le pus sortaient en même temps des mèches étroites de cheveux de couleur cendrée et longs de 30 centimètres; les cheveux de la femme Moreau étaient châtains foncés. L'illusion sur la provenance de ces cheveux n'était pas possible; la malade, son mari, le docteur Terrier et moi, pendant plusieurs jours, à diverses reprises, avons retiré et vu sortir par l'urèthre des quantités renouvelées de ces cheveux, qu'on peut évaluer, en poids, à 8 ou 10 grammes; je pratiquai plusieurs fois par jour, et pendant douze jours, des injections dans la vessie avec une sonde à double courant; les liquides dont je me servais furent de l'eau de goudron, puis de la décoction des feuilles de noyer; le kyste ovarique pileux s'était ouvert dans la vessie. La malade s'est rétablie, mais je ne sache pas qu'elle soit devenue mère.

Ces cheveux vous ont été présentés; déjà soumis à l'analyse microscopique par l'un de vos commissaires, notre savant collègue M. Mandl, je vous dirai avec quel soin il a procédé à cette étude, jusqu'à rechercher les opinions des divers auteurs qui s'étaient occupés du même sujet; c'est ainsi que, dans les *Archives de Meckel*, 1843 (page 365), Kohlrausch a trouvé, à la face interne d'un kyste ovarique, des cryptes muqueux remplis d'une matière sébacée (claire et margarine), une couche d'épithélium composée de cellules aplaties, au-dessous de laquelle on trouve une autre couche analogue au réseau de Malpighi, suivi du derme, du tissu cellulaire sous-cutané et du tissu adipeux. Les follicules pileux auraient absolument la même disposition que dans la peau, et présenteraient, de même que le derme, une structure normale. Bien plus, de chaque côté du follicule, on peut constater l'existence des glandes séba-

cées, des glandes sudoripares très développées; cet auteur n'ose cependant pas affirmer la présence du conduit excréteur en spirale.

Heschl a également constaté la présence des glandes sébacées et sudoripares dans des kystes analogues.

Rokitansky a aussi trouvé la structure normale des cheveux découverts dans la glande mammaire. Koelliker et Mohr ont démontré, dans un kyste du poumon, des glandes sudoripares et sébacées, et des cheveux à l'état normal.

Les cheveux qui accompagnent l'observation de M. Clauzure présentent également, de l'avis très compétent du docteur Mandl, une structure parfaitement normale; on y distingue très bien, et presque à l'œil nu, une pointe et un bulbe, puis, à l'aide du microscope, on voit l'épiderme, la substance corticale et la substance médullaire; le follicule et le germe sont restés implantés dans la membrane du kyste.

L'examen microscopique des cheveux qui vous furent soumis par votre rapporteur, et qui ont été expulsés par l'urèthre d'une jeune femme, au premier abord, sembleraient démentir l'opinion confirmée par de nombreuses observations; en effet, ces cheveux sont sans pointe et sans bulbe distincts, étant dépourvus de leurs cellules épidermiques, et la substance corticale étant remplacée par une substance d'apparence fibreuse, mais, en réalité, accompagnée d'une foule de cellules aplaties, fusiformes, allongées, très étroites, pourvues d'un noyau médullaire. Or, ce sont précisément ces éléments qui composent la substance corticale normale, mais qui ne deviennent visibles que lorsque le cheveu a subi l'action de la potasse ou d'acides concentrés. C'était donc une décomposition due probablement à la putréfaction qu'avaient subie les cheveux de la malade de M. Caffe, cheveux qui, dépouillés de leur épiderme par des substances probablement alcalines, offrent les éléments normaux de la substance corticale, tels que les fait voir la préparation chimique.

Dans le cas présent, il n'y a donc que les apparences d'une exception qui, en réalité, ne fait que confirmer la règle générale de la structure normale, des productions accidentelles que l'on trouve dans les kystes, quel qu'en soit le siége, la membrane interne des kystes étant toujours transformée en un tissu analogue à la peau, dont les produits ne présentent rien d'anormal; très souvent, des cheveux, des dents, des os ont été rencontrés dans des kystes des ovaires, des poumons ou des glandes mammaires, et ont été le sujet de recherches histologiques; et tous les auteurs s'accordent à signaler la structure normale de ces tissus de nouvelle formation, en y ajoutant des détails pleins d'intérêt. Les dents, renfermées encore dans leur petit sac ou enveloppe, se trouvaient, à divers degrés de leur développement, en tout analogues à ce que l'on observe dans la mâchoire, et souvent étaient fixées sur un petit os déformé.

Heschl a également constaté la présence de glandes sébacées et sudoripares dans des kystes, et a eu l'occasion d'y trouver un os long d'un pouce, épais de trois

lignes, ayant la forme d'un fer à cheval, uni à la paroi du kyste par un périoste normal et par une couche de tissu cellulaire lâche, et présentant plusieurs apophyses avec lesquelles s'articulaient distinctement de petits cartilages cunéiformes du volume d'un grain de chènevis.

On ne peut rattacher à une seule origine tous ces kystes et leur composition variée. On touche à la vérité, si on ne la démontre pas entièrement, en admettant que les cas, ceux qui siégent dans les ligaments larges, dans les ovaires, les plus fréquents de tous, dans l'abdomen, sont dus à des fécondations extra-utérines, à des chutes de la trompe, à des inclusions de germes. Cette dernière cause peut expliquer longuement la présence étrange de certains kystes.

On se rappelle que Dupuytren fit, à sa clinique, l'autopsie d'un jeune homme qui portait dans l'aine les débris d'un fœtus.

Mais on doit également admettre que des cheveux, des dents, etc., sont des produits dermoïdes sécrétés par la membrane interne des kystes, qui est très analogue à la peau; qu'y a-t-il alors de surprenant de rencontrer ces productions dans les poumons, dans la mamelle, etc.?

Messieurs, en vous signalant, dans ce rapport, quelques points scientifiques intéressants, je n'ai pu tout dire, moins encore tout comprendre; votre discussion apportera plus de lumière que je ne pouvais en fournir moi-même, mais ce que je puis vous confirmer, c'est le talent, l'instruction de l'auteur de l'observation, cause de ce rapport, et j'ai l'honneur de vous proposer d'accorder à M. le docteur Clauzure le titre de membre correspondant de notre Société médicale d'émulation de Paris.

Cette conclusion est adoptée à l'unanimité.

AVORTEMENT PROVOQUÉ PAR LA VUE D'UN ACCOUCHEMENT

(Contagion nerveuse?)

Communication de M. le docteur E.-R. PERRIN.

M. E.-R. PERRIN communique à la Société le fait suivant, comme un exemple curieux de *contagion nerveuse*. Il s'agit d'une sage-femme, âgée de 31 ans, dont les deux dernières grossesses se sont terminées prématurément, l'une à quatre mois, et l'autre à six mois environ. Ces fausses couches auraient, selon elle, été le résultat de contractions utérines qu'elle ressentait presque inévitablement toutes les fois qu'en sa qualité de sage-femme, elle était appelée à assister une femme en couches. Ces contractions n'ont guère commencé à se faire sentir qu'à partir de six semaines à deux mois de grossesse. Elles ont offert, chaque fois, tous les caractères des véritables contractions abortives. Dans le cours de la dernière grossesse, à cinq mois environ, en rentrant chez elle, brisée par les fatigues d'un accouchement qu'elle venait de terminer, et pendant la durée duquel les douleurs n'avaient pas cessé de la tourmenter, au point de l'obliger, par leur violence, à se cramponner aux meubles environnants, elle fut touchée par une sage-femme qui trouva le col effacé, et les membranes de l'œuf à nu sous le doigt. Une fois couchée, les douleurs cependant se calmèrent, et tout rentra dans l'ordre. L'accouchement prématuré n'eut lieu que six semaines plus tard.

Cette dame, quoique d'une constitution chétive, d'un tempérament nerveux, chloro-anémique, ne doute pas un seul instant que ce ne soit à la répétition fâcheuse des accidents qui viennent d'être signalés que doivent être attribuées les deux dernières fausses couches qu'elle a faites. Ce cas, ajoute M. Perrin, mérite donc d'être noté. Il est vraisemblablement bien connu de nos accoucheurs répandus, et il regrette que M. Depaul, qui vient de quitter la séance, ne puisse le compléter par quelques réflexions intéressantes; il ajoute encore qu'en médecine vétérinaire des faits analogues existent. On sait que la vue de vaches en état de parturition excite chez les voisines des contractions utérines, qui aboutiraient à une délivrance prématurée et fâcheuse, si on ne s'empressait de les éloigner.

M. CLAIRIN : M. Perrin est-il bien sûr de la moralité de la femme dont il vient d'entretenir la Société?

M. E.-R. PERRIN : Rien, absolument rien chez cette femme, qui est mariée, n'autorise à douter de sa moralité; elle déclare simplement que toutes les fois qu'elle assiste à un accouchement, pendant qu'elle est enceinte, elle éprouve des contractions utérines très pénibles, à la répétition desquelles elle attribue les accidents survenus.

M. Maurice PERRIN : Je crois que l'on peut rapprocher ce qui se passe chez cette malade

de ce que l'on observe journellement pour le vomissement; on sait que souvent certaines personnes vomissent lorsqu'elles voient près d'elles quelqu'un qui vomit.

M. Gallard : Le fait qui vient de nous être raconté est, en lui-même, fort curieux et digne d'intérêt; mais il est de ceux qui ont besoin d'être étudiés avec le plus grand soin, examinés de près et suivis avec la plus scrupuleuse attention pour acquérir une véritable valeur scientifique. Ces réserves une fois établies, je ne saurais accepter, quant à moi, la dénomination de *contagion nerveuse* appliquée tant à ce fait lui-même qu'à tous autres plus ou moins analogues. En employant cette expression, *contagion nerveuse*, notre collègue n'a entendu probablement désigner qu'un phénomène nerveux dû à l'imitation qui se reproduit d'une façon en quelque sorte automatique, sans que le sujet en ait conscience, et dans certaines circonstances déterminées. — Une femme assiste à une attaque d'hystérie, elle est prise elle-même, à son insu, tout à fait involontairement, de convulsions hystériques; de même, pour un accès d'épilepsie, etc. ; ces effets sont parfois tellement inévitables, qu'il suffit souvent, dans une réunion quelconque, d'un seul bâillement pour en déterminer d'autres. — Cela n'est pas de la contagion, c'est de l'imitation, involontaire, je le veux bien ; mais puisque la dénomination *contagion nerveuse* veut s'introduire dans la science, il importe, à mon avis, de lui barrer le passage, car elle ne peut qu'apporter une confusion regrettable dans le langage scientifique, en laissant supposer, ce qui n'est pas, que les maladies nerveuses sont transmissibles, comme le sont par exemple les fièvres éruptives, ces types des maladies contagieuses.

On comprend, du reste, parfaitement, qu'une femme enceinte, assistant à un accouchement, soit prise elle-même de contractions utérines, par suite de cette imitation nerveuse dont je viens de parler, et sans qu'il soit nécessaire d'invoquer la présence d'une contagion quelconque.

M. Brierre de Boismont : J'ai constaté plusieurs fois l'influence de l'imitation chez des personnes qui vivaient avec des aliénés.

M. Barth : Le mot de contagion est une expression mauvaise pour indiquer la nature du fait observé par M. Perrin, et je crois que les médecins ne doivent pas s'en servir. Une femme éprouve une attaque d'épilepsie, la vue de cette attaque détermine une émotion vive qui retentit sur toute l'économie, et excite une attaque chez d'autres malades présentes; on ne saurait, assurément, comparer un fait semblable à la contagion de la variole.

M. Dumoulin : Chez la malade de M. Perrin l'avortement a-t-il de la tendance à se manifester aux moments qui correspondent aux époques menstruelles ?

M. E.-R. Perrin : Je n'ai pris aucun renseignement sur la disposition à l'avortement que pouvait présenter cette malade, je sais seulement qu'elle a eu trois ou quatre grossesses, et que l'accouchement prématuré a eu lieu dans les deux dernières. Quant à l'expression de *contagion nerveuse*, je suis de l'avis de MM. Barth et Gallard, je la trouve essentiellement vicieuse et capable d'engendrer dans la science une confusion regrettable, au point de vue de l'étiologie des maladies. Mais je ne crois pas que ces faits puissent être mieux expliqués par l'influence

morale, attendu que l'on ne voit pas trop quel rôle une semblable cause pourrait jouer chez les vaches dont j'ai parlé.

M. E.-R. Perrin : Nous ajouterons, comme complément de notre observation de la dernière séance, que notre malade a eu six grossesses. Réglée à 10 ans, et mariée à 19, elle est accouchée à terme, à 20 ans et à 21 ans, sans avoir offert aucune particularité pendant ces deux premières gestations. Dix-sept mois plus tard, sans cause appréciable, Mme X..., fit une fausse couche de six semaines à deux mois au plus. Rétablie des suites de cette fausse couche, elle commença alors ses études pour être sage-femme. Presque en même temps, elle redevint enceinte, et tout se passa régulièrement, bien que, comme élève, elle eût déjà l'occasion d'assister de nombreuses femmes en couches. Ce ne fut donc que dans le cours des deux grossesses suivantes, c'est-à-dire de celles dont je vous ai fait l'histoire, que cette dame, pour la première fois, et à son grand étonnement, éprouva, à la vue de femmes en travail, ces contractions véritablement abortives, et chaque fois si inquiétantes pour elle. Nous ajouterons qu'en dehors de l'état de grossesse, Mme X... prétend encore être influencée d'une autre manière par le spectacle d'un accouchement. Si, par exemple, quelques jours avant l'époque présumée de ses règles, elle est appelée près d'une femme en travail, elle est à peu près sûre, dit-elle, de voir ses menstrues apparaître plus tôt qu'à l'ordinaire.

Depuis la dernière séance, j'ai eu l'occasion de rencontrer une autre sage-femme, Mme Z..., âgée de 37 ans, qui attribue également à sa profession la cause de trois accouchements qui se sont prématurément terminés chez elle, le premier à huit mois, le deuxième à six mois et demi, et le troisième à huit mois, comme le premier. Dans l'un d'eux, le dernier, étant à sept mois de grossesse, et un jour qu'elle assistait une de ses pensionnaires qui était en travail, elle éprouva des contractions utérines d'une violence telle, qu'elle dut s'administrer sans retard un quart de lavement additionné de 40 gouttes de laudanum. Sa main, appliquée sur la région hypogastrique, lui permettait de sentir, avec une facilité extrême, le durcissement du globe utérin contracté.

Il convient, d'ailleurs, de ne pas exagérer l'importance des deux faits qui précèdent ; ils sont toutefois probablement moins rares que le silence des auteurs semblerait le faire croire tout d'abord. Un appel sur ce sujet fait au souvenir des vieux praticiens le démontrerait vraisemblablement. Cependant, ils le sont encore assez pour permettre de supposer, chez les femmes qui en ont fourni des exemples, une disposition préalable à l'avortement. C'est du moins ce qui résulte de nos renseignements, près de nos deux sages-femmes, dont l'une surtout, la dernière, sous l'influence d'émotions variées, de fatigues, et aussi aux approches ordinaires de l'époque menstruelle, était prise également de contractions utérines très manifestes, et analogues à celles que la vue d'une femme en couches réveillait si facilement chez elle.

M. Depaul : Je ne puis admettre que les faits dont notre collègue vient de nous entretenir soient un exemple de contagion nerveuse ou d'imitation ; je crois que la fatigue éprouvée pa-

une sage-femme enceinte qui donne des soins à une femme en travail, suffit pour déterminer les contractions utérines qu'il a signalées et qu'il a cru pouvoir rattacher à tort, selon nous, à une autre cause.

Séances des 8 novembre et 6 décembre 1862.
Présidence de M. Clairin.

DE LA THROMBOSE ET DE L'EMBOLIE CÉRÉBRALES CONSIDÉRÉES PRINCIPALEMENT DANS LEURS RAPPORTS AVEC LE RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU.

RAPPORT

Lu à la Société, dans la séance du 6 décembre 1862,

Par M. le docteur H.-E. BESNIER.

Messieurs,

Vous avez chargé une commission, composée de MM. Herr, Mandl, Simonot, et Besnier, rapporteur, d'examiner un travail présenté par M. le docteur Lancereaux, à l'appui de sa candidature au titre de membre de la Société médicale d'émulation; travail intitulé : *De la thrombose et de l'embolie cérébrales considérées principalement dans leurs rapports avec le ramollissement du cerveau* (1). Je viens aujourd'hui vous soumettre le résultat de cet examen.

L'œuvre originale et considérable, dont je vais tracer rapidement une très courte analyse critique, est basée sur soixante observations dont quinze appartiennent à l'auteur lui-même : c'est dire qu'il ne s'agit pas ici de phénomènes ni de lésions morbides rares ou exceptionnels, mais au contraire d'une évolution pathologique assez fréquente, et sur laquelle il importe par conséquent d'avoir des données précises.

Je rappellerai d'abord avec l'auteur, afin d'éviter toute cause d'obscurité dans un sujet qui n'est pas encore absolument familier à la majorité des praticiens, que l'on comprend, sous la dénomination de *thrombose*, l'obstruction des canaux vasculaires par le fait d'un travail morbide développé sur le lieu même du point oblitéré; et sous celle de *thrombus* ou de *caillot autochthone*, le coagulum lui-même. Quant aux obstructions vasculaires par un corps détaché de la surface interne du cœur ou des vaisseaux eux-mêmes, elles reçoivent le nom d'*embolies*, le corps migratoire étant désigné sous le nom d'*embolus*.

Ces deux modes d'occlusion vasculaire présentent des particularités, suivant qu'on les observe dans les artères proprement dites ou dans les capillaires; aussi a-t-il fallu étudier à part la thrombose et l'embolie dans ces deux ordres de vaisseaux. Il existe en outre dans l'encéphale un système circulatoire particulier dont les obstructions ont aussi une grande influence sur la production des altérations cérébrales; de là la nécessité d'établir une dernière division comprenant la thrombose des sinus de la dure-mère. Ce sont ces considérations qui ont amené l'auteur à diviser son travail en trois parties consacrées, la première à la thrombose et à l'embolie des artères cérébrales; la seconde à la thrombose et à l'embolie des capillaires de l'encéphale; la troisième à la thrombose des sinus.

Nous avons dû, à notre grand regret, nous borner à l'analyse de la première partie; l'étude des deux dernières nous eût entraîné beaucoup plus loin que ne le permettent les limites d'un rapport.

Les conditions anatomiques de l'occlusion artérielle par thrombose et par embolie sont assez

(1) Thèse de Paris, 1862.

simples à déterminer; ce sont, pour la thrombose, la dégénérescence athéromateuse et calcaire des artères, puis l'artérite proprement dite. La première de ces conditions ne supporte aucune contestation : mais il n'en est plus de même de la seconde. « Exagérée d'abord, dit M. Lancereaux, l'artérite a été niée plus tard et, aujourd'hui même, son existence ne paraît pas encore suffisamment démontrée. Quelques auteurs, se fondant sur l'absence de vaisseaux dans les tuniques interne et moyenne des artères, et sur les expériences de M. Notta, qui tendent à démontrer que l'irritation de ces tuniques n'entraîne pas la sécrétion de la lymphe plastique, ont voulu limiter à la membrane externe et au tissu cellulaire ambiant le processus inflammatoire. Il est un fait pour nous incontestable, c'est qu'on peut trouver des exsudats membraneux à la surface interne des vaisseaux artériels. » Mais, Messieurs, la valeur de ces fausses membranes comme indice d'artérite est aujourd'hui même contestée, et leur développement rapporté à l'évolution de la fibrine du sang retenue au contact des parois artérielles. En compulsant, dans l'espoir de trouver quelques données sur cette question, l'une des plus riches collections de faits d'anatomie pathologique qui existent, les *Bulletins de la Société anatomique*, j'ai trouvé un grand nombre d'observations intitulées exemple d'artérite, mais pas un seul fait absolument probant de phlegmasie artérielle interne spontanée. J'y ai trouvé, par contre, l'expression d'opinions négatives dont il n'est pas possible de ne pas tenir compte. — Voici ce qu'on lit, par exemple, dans le trentième volume de la première série, à propos d'un fait de lésion aortique considéré comme inflammatoire par quelques membres :

« M. Houel pense que l'on regarde à tort comme des produits inflammatoires les plaques calcaires ou athéromateuses des vaisseaux artériels. Il est porté à nier, avec Rokitansky et Fuster, l'existence de l'*artérite*. Les prétendues fausses membranes que l'on indique comme étant le caractère et la preuve de l'artérite, ne sont autre chose que des caillots sanguins décolorés. Sans la couche fibrineuse qu'ils forment à la face interne de l'artère, il se produirait une altération de la paroi consistant en des amas de matière athéromateuse ou calcaire au-dessous de la tunique interne. Tel du moins semble être le mode de succession le plus ordinaire de ces phénomènes. Quand on détache un de ces amas, on ne trouve jamais au-dessous de lui une vascularité qui permette d'y voir un produit phlegmasique...

» M. Broca rejette également l'existence de l'artérite. Déjà, dans son mémoire sur la kératite, il a eu l'occasion d'émettre cette opinion : « Là où il n'existe pas de vaisseaux, il ne saurait y avoir d'inflammation; or, les tuniques interne et moyenne ne sont vasculaires ni à l'état normal, ni même à l'état pathologique; la tunique cellulaire l'est seule, à l'exception des deux autres. »

Je ne puis avoir, Messieurs, la prétention de trancher ici la question dont il s'agit; si je me suis arrêté quelques instants sur ce sujet, c'est dans l'espoir d'amener quelques membres de la Société à nous faire profiter de leurs connaissances sur ce sujet. Tout en étant, pour ma part, convaincu de la réalité de l'artérite, je conserve des doutes sur sa fréquence, et sur la valeur des caractères qui lui ont été attribués jusqu'ici. Je n'ai pu m'empêcher, en outre, d'être frappé de la multiplicité et de la persistance des négations formulées par des anatomo-pathologistes éminents, profondément versés dans les études modernes, et de dire que ces négations exigent, de la part de ceux qui émettent des affirmations, plus de sévérité dans la

démonstration. La facilité avec laquelle on a caractérisé de phlegmasiques un grand nombre d'altérations, a été funeste aux progrès de quelques fractions importantes de l'anatomie pathologique, et j'ai, pour ma part, la conviction que, si les faits dits d'artérite avaient été de plus près examinés, l'histoire des coagulations intra-vasculaires autochthones ou migratoires, et par suite la pathogénie d'un grand nombre de lésions de tissu eussent été plus tôt élucidées. Voici, à l'appui de ce que j'avance, un exemple qui m'a vivement frappé.

En 1849, M. Pierre montra à la Société anatomique les pièces relatives à un individu qui avait succombé à une gangrène spontanée du membre inférieur droit, présentait, pendant la vie, un bruit de souffle couvrant le premier bruit du cœur, et qui mourut après avoir offert les signes d'un ramollissement cérébral.

« A l'autopsie on trouva dans l'aorte, à deux pouces au-dessus de sa bifurcation, dans l'artère iliaque primitive droite, l'artère hypogastrique, l'artère fémorale, la poplitée et toutes ses branches, un caillot dense, très solide, adhérent aux parois des vaisseaux, coloré en haut, décoloré dans la partie inférieure du membre pelvien ; les veines étaient remplies d'un sang à demi-fluide. Le caillot s'étendait encore dans l'artère iliaque primitive, l'artère hypogastrique et l'iliaque externe du côté gauche. Un peu au-dessus de l'arcade fémorale, l'artère iliaque externe était libre et au-dessous parfaitement saine; les veines étaient saines également. On trouva dans le ventricule gauche du cœur une aiguille longue de 5 centimètres environ; la tête de cette aiguille était retenue dans l'épaisseur de la pointe du cœur.

» *Discussion.* — M. Broca se demande si un caillot de sang ne se serait pas détaché du cœur pour se porter jusqu'à la bifurcation de l'aorte.

» M. Pierre répond que cette réflexion de M. Broca a été faite par lui dans son observation.

« Il y a encore, dit-il, dans cette observation, une autre manière d'expliquer l'artérite, c'est que l'aiguille aurait, par sa présence, déterminé la formation de légers caillots de sang comme l'acupuncture le fait dans les anévrysmes, et ces caillots, poussés dans le torrent circulatoire, prenant la route la plus large, celle de l'aorte descendante, auraient été s'arrêter dans les dernières ramifications artérielles du membre droit, où elles auraient déterminé l'artérite oblitérante.

» M. Barth désirerait que l'on examinât les caillots qui restent autour de l'aiguille et ceux qu'on a rencontrés à la division de l'aorte. »

Il ne saurait être douteux, pour ceux qui méditeront aujourd'hui cette observation, qu'il s'agit là d'embolies; supprimez cette idée de phlegmasie artérielle qui était alors mise sur le premier plan, on ne peut plus comprendre la gangrène que par l'oblitération produite par un caillot migrateur, et la doctrine de l'oblitération embolique apparaît évidente. Supposez encore qu'on eût mis à exécution le judicieux conseil donné par M. Barth de comparer la structure des caillots excentriques à celle des coagulations développées autour de l'aiguille intra-cardiaque, et la démonstration était absolue.

Mais je reviens à l'obturation des artères cérébrales et à la thèse de M. Lancereaux.

Indépendamment de ces caractères pathologiques propres aux parois des vaisseaux oblitérés et fournis par leur examen direct, il est nécessaire d'étudier la constitution intime du coagulum lui-même pour y rechercher des signes capables de faire reconnaître positivement son origine. On doit se rappeler, dans ce but, que les coagulations sanguines qui se font parfois dans

les vaisseaux, pendant les derniers moments de la vie ou après la mort, sont allongées, jaunâtres, non adhérentes et très molles ; lorsqu'elles sont en partie fibrineuses, en partie cruoriques, la partie colorée occupe toujours les régions déclives, et, de plus, à l'examen microscopique, on constate que la fibrine est restée à l'état fibrillaire. Le thrombus lié à l'altération athéromateuse des parois artérielles offre d'autres caractères physiques variables, suivant son ancienneté, suivant l'état du vaisseau lésé, et il présente, dans sa composition, à l'examen histologique, les phases diverses d'évolution rétrograde qui sont propres à la fibrine. Quant au thrombus que l'on rencontre dans les cas d'artérite, il diffère à la fois des deux premiers, par sa complexité élémentaire plus grande, par une plus grande tendance à l'organisation, surtout par ses adhérences à la paroi vasculaire. Le point où ces diverses coagulations ont leur siége n'est d'aucune utilité à invoquer, le thrombus se rencontrant à peu près également dans toutes les artères de l'encéphale.

De même que ces diverses variétés de thrombus, l'embolus peut être rencontré dans toutes les artères de l'encéphale, mais avec cette particularité établie par les relevés de M. Lancereaux, qu'on l'observe surtout dans les artères carotides internes et cérébrales moyennes. Voici les caractères anatomiques qu'il est permis de constater.

Rencontrés le plus ordinairement au niveau de parties vasculaires intactes, les caillots emboliques offrent une composition variable : « Généralement fusiformes ou arrondis, ils sont décolorés et blanchâtres, parfois de coloration grise ou brunâtre, mais toujours durs, secs, et plus ou moins résistants à la pression. Leur volume a été comparé, dans quelques cas, à celui d'un grain de blé ou de chènevis. Ordinairement fibrineux, ils sont, dans d'autres circonstances, formés de deux parties distinctes : l'une centrale, calcaire, athéromateuse, ou même fibrineuse ; l'autre périphérique et toujours fibrineuse. Dans plusieurs circonstances où l'examen microscopique a pu être fait, on a reconnu une différence complète dans la composition de ces deux parties. Ailleurs, enfin, ce sont de véritables corpuscules calcaires, des concrétions verruqueuses, des fragments de valvules qui, revêtus ou non de fibrine constituent l'occlusion artérielle. »

C'est dans ces caractères surtout que l'on doit rechercher la constatation de l'embolus, car l'état des parois artérielles serait souvent propre à faire méconnaître la véritable nature de la lésion. Pour peu, en effet, que l'occlusion soit ancienne, le caillot migrateur peut agir à titre de corps étranger irritant, devenir le point de départ de phénomènes d'artérite locale et se trouver plus ou moins adhérent au moyen des produits d'exsudation développés autour de lui. C'est dans ces cas douteux que la présence d'infarctus dans les viscères, l'existence de la gangrène d'un membre, etc., peuvent venir en aide au diagnostic anatomique, et faire considérer comme très probable la nature embolique d'une oblitération artérielle.

Ces dernières considérations sont presque exclusivement un résumé des caractères principaux présentés par M. Lancereaux, comme appartenant aux quatre variétés d'obstruction artérielle que nous avons signalées, caractères qui sont d'ailleurs aujourd'hui du domaine commun, pour ainsi dire, et que l'on a presque tous les jours occasion d'observer dans les Sociétés d'anatomie pathologique. Je veux ajouter seulement que ces caractères, que l'on est obligé de mettre en saillie par la description, s'effacent et se confondent parfois assez à l'amphithéâtre pour que les plus expérimentés conservent quelques doutes.

Ceci étant établi et ces réserves posées, abordons l'étude de l'influence des oblitérations artérielles sur les altérations de l'encéphale.

Parmi les lésions du cerveau qui coïncident avec l'oblitération artérielle, la plus commune est le ramollissement, et nous allons voir les recherches de M. Lancereaux prendre ici un caractère plus prononcé d'originalité et offrir un intérêt plus marqué encore.

Autant qu'il est possible d'en juger actuellement avec des faits encore peu nombreux, la première modification anatomique appréciable dans le département de l'encéphale, correspondant à l'artère qui a été oblitérée, consisterait dans une anémie locale sans lésion autre de la substance cérébrale. Cet état pathologique pourrait se prolonger pendant un temps variable après lequel se développeraient d'autres altérations que nous allons indiquer. Faisons toutefois remarquer auparavant que cette oblitération artérielle simple suffit, dans certains cas, pour produire des phénomènes paralytiques, et que la mort peut arriver avant qu'aucune lésion de la pulpe cérébrale ait eu le temps de se constituer. On comprend quelle grave importance peut avoir, à différents points de vue, la connaissance de faits semblables ; aussi croyons-nous devoir insister sur cette assertion émise par l'auteur, et de la réalité de laquelle nous avions pu nous-même nous convaincre préalablement à la publication de M. Lancereaux. Voici le fait auquel nous faisons allusion, et que nous empruntons aux *Bulletins* de la Société anatomique pour l'année 1861 (p. 39), où nous l'avons consigné :

Une vieille femme de 70 ans, pensionnaire de l'hospice des Ménages, était soignée, dans cet établissement, par M. Potain, pour une pleurésie aiguë, lorsqu'elle fut prise subitement d'une hémiplégie qui se termina par la mort au bout de vingt-quatre heures. « A l'autopsie, on ne trouva pas d'altération de la substance cérébrale ; mais en examinant les vaisseaux de l'organe, on constata, au point de division de l'artère cérébrale antérieure gauche, un petit caillot fibrineux tout à fait décoloré, présentant, à sa partie antérieure seulement, un petit prolongement cruorique. Dans le cœur gauche, il existait des caillots anciens, fibrineux. En tenant compte de la rapidité avec laquelle s'est développée l'hémiplégie, de l'intégrité des parois artérielles au niveau de la coagulation, de l'absence d'adhérence de cette coagulation, M. Potain fut amené à conclure qu'il s'agit bien ici d'un cas d'embolie artérielle. La rapidité avec laquelle la mort est survenue explique l'absence d'une altération cérébrale qui eût certainement été le résultat de l'oblitération artérielle si la vie s'était prolongée davantage. »

Au bout d'un espace de temps dont la durée maximum, d'après les faits connus, peut être évaluée à vingt-quatre heures, mais qui peut être moins considérable, il survient, dans la portion du cerveau desservie par l'artère oblitérée, des altérations de consistance et de coloration que l'auteur réunit sous la dénomination commune de *ramollissement rouge, brunâtre ou rosé.* On constate alors, comme caractères principaux, une légère augmentation de volume, avec diminution de consistance, une injection considérable, constante, et surtout à la périphérie, parfois des points ecchymotiques, des extravasations sanguines, ou même de petites apoplexies capillaires.

Ainsi donc, dans le cerveau comme dans les viscères, on constate ce résultat singulier, *à priori,* à savoir : qu'une oblitération artérielle est suivie, dans le département auquel elle correspond, d'une turgescence vasculaire considérable. Le fait a été mis hors de contestation, mais les explications qui en ont été données sont encore peu satisfaisantes, et l'auteur n'a pu

que discuter les diverses opinions émises à ce sujet sans arriver à une conclusion positive.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de l'explication, le fait est, comme je l'ai dit, hors de contestation; à l'anémie locale succède la congestion, puis le ramollissement de la substance cérébrale, et consécutivement le ramollissement et l'altération granuleuse des cellules et fibres nerveuses que l'examen microscopique permet de constater.

Dans une période plus avancée, la pulpe nerveuse se ramollit davantage encore et perd de sa coloration; les éléments nerveux s'altèrent de plus en plus et présentent des caractères d'involution de plus en plus marqués (état granuleux; métamorphose graisseuse); c'est ce que l'auteur désigne sous le nom de *ramollissement jaune.*

A l'époque la plus reculée, enfin, la substance cérébrale devient blanchâtre, diffluente, lactescente, et peut être comparée « à du lait dans lequel nageraient quelques grumeaux blanchâtres. » C'est le ramollissement blanc.

Ici doit se placer une question incidente digne d'intérêt: cette dernière forme de ramollissement n'est pas liée seulement, suivant M. Lancereaux, à l'ancienneté de la maladie, mais bien encore à son étendue. Quand la branche artérielle est de petit calibre, la portion de substance cérébrale nécrosée peu considérable, il peut se faire une résorption plus ou moins complète des éléments envahis par les vaisseaux du voisinage, et telle est sans doute, pense l'auteur, la cause de ces dépressions superficielles du cerveau, de ces vides et de ces espèces de cicatrices considérés fréquemment comme des foyers de ramollissement guéris ou en voie de guérison. Que ces singulières altérations, qui sont loin d'être rares, soient quelquefois le résultat ultime des phases d'involution par lesquelles a passé une portion de substance cérébrale nécrosée, cela n'est pas douteux; nous avons vu nous-même de ces cas, et nous en avons, dans un autre travail, discuté, il y a peu de temps, le mécanisme. Mais on ne saurait, au moins jusqu'à plus ample informé, y voir autre chose, et ce serait abuser de l'analogie que de considérer toutes les pertes de substance du cerveau comme liées à une forme spéciale de ramollissement, alors que les lésions traumatiques, les foyers hémorrhagiques, etc., peuvent devenir le point de départ de l'excavation.

Une des particularités les plus remarquables de l'histoire des faits qui nous occupent, et bien propre à démontrer tout d'abord qu'il existe entre les deux lésions (oblitération vasculaire et encéphalomalacie) une corrélation positive, est mise dans toute son évidence par les recherches de M. Lancereaux. Elles montrent, en effet, surabondamment que le ramollissement a toujours son siége du même côté que l'artère oblitérée, et que, de plus, il occupe toujours rigoureusement les parties de l'encéphale auxquelles se distribuent les branches de cette artère.

Il n'est plus nécessaire aujourd'hui d'accumuler les preuves pour établir que le ramollissement est effet et non cause de la lésion artérielle; les ligatures de la carotide, les cas dans lesquels l'artère oblitérée est absolument en dehors du foyer, etc., établissent suffisamment que la lésion proégumène consiste bien dans l'oblitération artérielle. Aussi est-il permis de s'attacher à suivre de plus près l'évolution pathologique, et cette étude a déjà été féconde en résultats intéressants. C'est ainsi, par exemple, que M. Lancereaux notant, dans presque tous les cas qu'il a réunis, le siége de l'oblitération sur une des branches artérielles qui partent du cercle de Willis, est amené à établir que, dans les cas où l'occlusion se produit en deçà du

même cercle, le ramollissement devient problématique, puisqu'une circulation collatérale peut s'établir rapidement par les autres artères du même système.

« Une seule fois, en effet, dit l'auteur (dans nos observations), le ramollissement coïncide avec l'obturation de la carotide interne droite, une autre fois avec l'occlusion de la vertébrale gauche; mais, dans ces deux cas, il y a lieu de se demander si l'examen et les détails nécroscopiques sont bien complets, car nous avons vu que l'oblitération de la carotide pouvait exister sans altération de la substance cérébrale. Nous sommes ainsi porté à croire qu'il n'y a de ramollissement qu'autant que le caillot carotidien se prolonge dans l'une des artères cérébrales moyenne ou antérieure. On a cependant rencontré des accidents apoplectiques consécutivement à la ligature de l'une des carotides. Mais, en général, ces accidents disparaissent aussitôt que les artères du cercle de Willis ont rétabli la circulation. »

Il ressort donc bien évidemment de toutes ces recherches que le ramollissement cérébral se lie fréquemment à des oblitérations vasculaires, quelle qu'en soit la cause. Mais il ne s'ensuit pas que l'encéphalomalacie ne puisse se développer sous d'autres influences, et l'auteur, loin d'exagérer les conclusions que l'on pourrait être porté à tirer du grand nombre de faits qu'il a pu réunir, s'attache, au contraire, à établir que la thrombose et l'embolie des artères de l'encéphale ne constituent pas la cause unique du ramollissement. Bien plus, il cherche, dans une étude des plus intéressantes, à indiquer les caractères qui peuvent servir à faire distinguer les diverses espèces de ce genre pathologique. Nous sommes obligé de renvoyer au travail lui-même pour le développement de cette question dont l'examen nous entraînerait beaucoup trop loin, et nous nous bornons à montrer ici l'importance de ces recherches qui ne tendent à rien moins qu'à déchiffrer enfin cette obscure énigme du ramollissement cérébral.

Nous nous bornerons aussi à mentionner le chapitre remarquable dans lequel M. Lancereaux étudie longuement les altérations des parties autres que l'encéphale dans les cas de thrombose et d'embolie cérébrales, et la pathogénie du ramollissement cérébral consécutif, pour arriver à l'étude clinique dont l'intérêt toujours supérieur est en outre plus immédiat.

Il ressort des recherches de M. Lancereaux que les symptômes consécutifs à l'obturation des artères de l'encéphale ne diffèrent pas sensiblement, que l'occlusion soit due à la présence d'un caillot autochthone ou, au contraire, d'un caillot migrateur. Bien plus, les accidents produits par l'une et par l'autre lésion se confondent presque absolument avec ceux qui accompagnent l'hémorrhagie cérébrale, c'est-à-dire qu'ils consistent dans les diverses variétés de symptômes que l'on réunit sous le nom commun d'apoplectiques. C'est en vain que nous avons cherché, dans la longue et minutieuse étude faite par M. Lancereaux, quelque caractère, je ne dis pas pathognomonique, mais assez précis pour qu'il soit possible de le présenter comme ayant une valeur réelle en pratique. Cette étude pleine d'intérêt est toutefois loin d'être sans utilité; quelques-unes des nuances que l'on constate dès aujourd'hui pourront s'accentuer davantage sous l'influence d'une observation plus longue et plus multipliée; de plus, elles permettent déjà d'entrevoir un progrès prochain dans la localisation des lésions, progrès qui sera profitable également à la physiologie et à la clinique. C'est ainsi, par exemple, que M. Lancereaux attire l'attention sur la fréquence des vomissements survenus dans les cas de thrombose et d'embolie cérébrale pendant l'attaque apoplectique, et persistant parfois pendant la durée de la maladie. « Il est à remarquer, ajoute-t-il, que, dans tous ces cas,

le tronc basilaire ou ses branches étaient plus ou moins affectés. C'est là, ce nous semble, une confirmation des belles recherches de M. Hillairet. »

Mais si des signes directs, spécialement liés à l'existence du ramollissement par occlusion artérielle, font défaut, on pourra, dans un certain nombre de cas, tirer un grand profit pour le diagnostic de circonstances indirectes ou concomitantes, et c'est là un point des plus dignes d'intérêt sur lequel on ne saurait trop féliciter M. Lancereaux d'avoir porté son attention. Ces signes auxquels je fais allusion sont constitués par les manifestations réactionnelles provoquées dans divers organes par une évolution morbide analogue à celle qui s'est développée du côté de l'encéphale. En même temps, en effet, que se produisent les phénomènes cérébraux, « on constate souvent du côté de l'appareil circulatoire, et du cœur en particulier, des désordres variés qui, le plus ordinairement, peuvent être rapportés à l'endocardite. Les malades accusent en outre, quelquefois, des douleurs dans la région de la rate, du foie, des reins ou des membres; les urines peuvent être sanglantes ou albumineuses, la rate notablement augmentée de volume; le pouls peut avoir disparu dans une ou plusieurs des artères des membres, lesquels peuvent se couvrir parfois de plaques gangréneuses. »

Le pronostic d'une affection qui a fourni en si peu de temps une aussi considérable récolte de faits nécroscopiques, est évidemment des plus graves. On conçoit cependant qu'il ne soit pas actuellement possible de l'établir d'une manière absolue. La première condition d'une statistique sérieuse, à cet égard, serait d'avoir à sa disposition des données diagnostiques plus précises; or, les éléments de la question sont tellement complexes, les problèmes soulevés en même temps par ces notions nouvelles sont si multipliés, qu'il nous paraîtrait tout à fait prématuré de poser quelques conclusions sur ce sujet.

Tout ce qu'il est possible de dire, c'est qu'on est porté à penser que la guérison est possible dans un certain nombre de cas, alors surtout que l'oblitération est restée en deçà du cercle de Willis.

Quant aux indications thérapeutiques, elles ne restent pas aussi stériles que pourraient le faire craindre toutes les incertitudes que nous venons de signaler.

Quelle que soit, en effet, la manière de voir que l'on adopte sur les faits dont il vient d'être question, il n'en reste pas moins de toute évidence que les apoplexies cérébrales proprement dites ne peuvent pas être soumises à une formule générale de traitement; que les ramollissements apoplectiformes étant loin d'être rares, et pouvant simuler absolument l'hémorrhagie cérébrale, il faut, dans les cas d'apoplexie considérés en général, être assez circonspect sur l'emploi des émissions sanguines contre l'abus desquelles s'élèvent avec tant de raison quelques médecins contemporains.

« Rétablir la circulation collatérale, diminuer les congestions locales, favoriser, s'il est possible, la résorption de l'oblitération, telles sont les indications. Les moyens qui y répondent le mieux paraissent être, au début, l'usage des stimulants et des corroborants; un peu plus tard, et selon l'indication (car nous croyons peu, dans ce cas, aux congestions locales actives), les révulsifs, et rarement les émissions sanguines. Il paraît enfin rationnel d'employer la médication alcaline dans les cas où l'obstruction vasculaire paraît évidemment résulter de la présence d'un caillot fibrineux, et encore faudrait-il intervenir avant qu'une adhérence à l'aide du tissu connectif se fût établie entre le caillot obturateur et la paroi vasculaire. »

Ce n'est pas tout encore, la notion de la cause acquiert ici une grande importance au point de vue de la prophylaxie. Dans deux cas, dit M. Lancereaux, des tentatives de réduction faites sur des anévrysmes au cou ont été suivies d'embolie cérébrale. D'autres fois, l'accident succède à un effort qui, précipitant l'action du cœur, favorise le relâchement et la propagation des embolies. De là encore l'indication de calmer et de régulariser les mouvements du cœur par la digitale dans les cas où une lésion de cet organe fait craindre le développement de quelque altération analogue ou pour en prévenir le retour si elle s'est déjà produite.

Je n'ai pu, Messieurs, dans cette rapide analyse, vous donner qu'un aperçu fort incomplet du travail dont vous m'avez confié l'examen; j'espère être parvenu cependant à vous montrer la valeur et l'importance tout exceptionnelles de l'œuvre de M. le docteur Lancereaux, que je suis heureux de recommander à votre bienveillant accueil. Notre distingué et laborieux confrère apportera, je puis en donner l'assurance, un concours empressé et actif aux travaux de la Société, et j'ajoute que ses connaissances spéciales en histologie pathologique nous rendront son concours des plus précieux.

Tous ces titres, Messieurs, me paraissent suffisants pour appuyer la candidature de M. Lancereaux, et j'ai l'honneur de vous proposer l'adoption des deux conclusions suivantes :

1° Déposer honorablement le travail de M. Lancereaux dans les archives de la Société;

2° Admettre M. Lancereaux au nombre des membres titulaires de la Société.

Ces conclusions ayant été adoptées, M. Lancereaux a été nommé, par vote au scrutin et à l'unanimité, membre de la Société.

PROCÈS-VERBAL DE LA SÉANCE DU 3 JANVIER 1863.

Présidence de M. CAZALAS.

Le procès-verbal de la précédente séance est lu et adopté. — D'après ce procès-verbal, les élections qui ont eu lieu ont constitué le bureau comme il suit pour l'année 1863 :

Président, M. Cazalas ;
Vice-Président, M. E.-R. Perrin ;
Secrétaire général, M. Gallard ;
Secrétaires des séances, MM. Gombault et Parmentier ;
Archiviste, M. Brierre de Boismont ;
Trésorier, M. de Laurès.

—

M. CAZALAS prend la présidence et prononce l'allocution suivante :

« Messieurs,

» En venant m'asseoir à ce fauteuil, successivement occupé par tant d'hommes célèbres, mon premier devoir est de vous remercier d'avoir bien voulu m'élever aux honneurs de la présidence. J'étais d'autant moins autorisé à songer à cette faveur que je n'ai siégé que fort peu de temps au milieu de vous, et que les circonstances ne m'ont permis de contribuer, que pour une faible part, à l'alimentation de vos séances. C'est que, en effet, peu de mois après mon admission, en 1851, au nombre des membres titulaires de la Société, les hasards de ma carrière militaire m'éloignaient de vos travaux, me conduisaient en Algérie pour faire, plus tard et successivement, les grandes campagnes d'Orient et d'Italie. Et, à peine rentré dans la capitale, et admis à venir reprendre ma place à vos côtés, vous m'avez appelé à la présidence par l'unanimité de vos suffrages. C'est donc au souvenir de mes pérégrinations lointaines, et à votre bienveillance bien plus qu'à mes titres personnels et aux services rendus à la Société, que je dois cet honneur. Permettez-moi encore de vous en exprimer toute ma reconnaissance, de vous prier de me continuer toute votre indulgence habituelle, et de vous dire que, si vous avez trop présumé de mes forces, vous pouvez au moins compter sur ma bonne volonté de marcher sur les traces de mes savants et honorables prédécesseurs.

» En jetant un regard rétrospectif sur l'histoire de la Société médicale d'émulation, tracée depuis son origine jusqu'en 1850, avec un remarquable talent, par notre regrettable et regretté collègue Cherest, on est particulièrement frappé d'un fait, c'est que sa prospérité n'a jamais cessé d'être en rapport avec le degré de publicité qu'elle a pu donner à ses travaux. Il devait nécessairement en être ainsi, attendu que, partout et toujours, la publicité est la condition primordiale de vie de toutes les Sociétés savantes, que l'absence de publicité est nécessairement pour elles un présage certain de langueur et de mort.

» Notre Société a eu, sans doute, comme toutes les associations de même nature, des fluc-

tuations de hausse et de baisse; mais elle a toujours vécu; elle a survécu à bien d'autres, et, nous pouvons le dire avec un certain orgueil, aucune de ses rivales ne peut peut-être compter, parmi ses membres, un plus grand nombre de célébrités médicales, aucune peut-être ne s'est élevée au degré de renommée qu'elle a atteint à des époques diverses.

» Son glorieux passé engage donc son avenir, et vos récentes délibérations, dont nous devons la louable initiative au Bureau dont les fonctions viennent d'expirer, prouvent votre ferme volonté de ne pas la laisser dégénérer et de la transmettre à nos successeurs, sinon aussi brillante qu'elle l'a été, au moins dans un état satisfaisant de prospérité. »

M. Gallard, Secrétaire général, donne ensuite lecture d'une *Note* destinée à servir d'Introduction au premier fascicule du nouveau *Recueil des Travaux de la Société.* Cette Introduction est approuvée par la Société, qui en ordonne l'impression en tête du *Bulletin.* — (Voir plus haut, page III.)

Après cette lecture, la discussion est ouverte à l'occasion du rapport de M. Besnier, sur la Thrombose et l'Embolie cérébrales; cette importante discussion sera publiée dans le prochain fascicule.

Paris. — Typographie Félix Malteste et Ce, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS.

DISCUSSION SUR LA THROMBOSE ET L'EMBOLIE CÉRÉBRALES (1).

(Rapport de M. Besnier sur la thèse de M. Lancereaux.)

M. Maurice Perrin : La question de l'existence et de la fréquence de l'artérite est si intimement liée à celle de l'embolie, qu'elle ne pouvait manquer de trouver place dans le remarquable rapport de M. Besnier. Avec beaucoup d'auteurs très estimés, notre collègue croit peu à l'inflammation des conduits artériels. J'aurais sur ce point, si important dans l'espèce, désiré un peu plus de détails, et surtout l'exposé des motifs capables de légitimer un doute si accentué. Pour mon compte, je ne puis partager l'opinion de M. Besnier, et la vieille doctrine de l'artérite ne me paraît nullement ébranlée par les considérations histologiques qui lui ont été opposées. Nous savons tous sous quelle forme se présente le fait clinique qu'il s'agit de caractériser : dans le cours d'une maladie, ou même chez un homme en pleine santé, une douleur vive survient le long d'un membre dans la direction de l'artère principale, les battements artériels cessent, du gonflement se manifeste et des plaques gangréneuses plus ou moins étendues sont la conséquence de cette altération. L'anatomie pathologique vient confirmer le diagnostic. La tunique externe présente une rougeur plus ou moins vive, résistant au lavage; elle se sépare très facilement de la tunique moyenne; le tissu cellulaire est infiltré, et l'on trouve des exsudats inflammatoires.

Les tuniques moyenne et interne se désagrégent facilement, et renferment dans leur intervalle des exsudats, des foyers hémorrhagiques qui pourraient bien être l'origine de l'anévrysme disséquant. La tunique interne est dépolie, rugueuse, épaisse. Le sang s'est coagulé dans le vaisseau, et le coagulum, sous la forme d'un magma noir, est entouré d'exsudations blanchâtres qui démontrent que la coagulation ne s'est pas faite après la mort. Entre ce caillot et la tunique interne il y a des prolongements filamenteux adhérents, et si la maladie a duré longtemps, ces prolongements forment une couche renfermant un assez grand nombre de cellules et de noyaux. Ne sont-ce pas là tous les éléments qui constituent une inflammation? On objecte, il est vrai, que les tuniques moyenne et interne ne renferment pas de vaisseaux, et que, par conséquent, elles ne sont pas susceptibles d'inflammation. Mais ces deux tuniques ne constituent pas tout le vaisseau, la tunique externe est la plus importante en ce sens qu'elle

(1) Voir le premier fascicule, page 76 et suivantes.

renferme les éléments de nutrition ; elle peut s'enflammer et modifier profondément les deux autres par suite de son altération.

Pour M. Virchow, en particulier, tous ces désordres auraient pour point de départ habituel des caillots migrateurs, bouchons organiques, obturant l'artère et gênant d'abord mécaniquement la circulation. Je ne puis accepter sans réserves une pareille manière de voir, car, si l'obstacle était purement mécanique, il serait difficile de comprendre, après ce que l'on sait des suites habituelles de la ligature, comment la mort de l'organe pourrait être la conséquence de l'oblitération artérielle. Aussi l'habile physiologiste fait-il jouer le principal rôle à une véritable artérite traumatique consécutive, provoquée par le coagulum lui-même. Dans ces conditions expérimentales sur les résultats desquelles, il faut le dire, tout le monde n'est pas d'accord, l'artérite traumatique est incontestable : pour quelle raison dès lors rejeter au nom de l'histologie l'artérite spontanée? Du moment qu'il est admis qu'elle peut être développée artificiellement, pourquoi n'existerait-elle pas spontanément? C'est pourquoi je ne serais pas éloigné de penser qu'il y aura lieu d'examiner si les accidents attribués aux caillots migrateurs ne reconnaîtraient pas, au moins dans un certain nombre de cas, pour cause principale, un état pathologique primordial du système vasculaire.

M. Besnier : Personne ne conteste l'artérite développée dans la couche externe, mais on met en doute celle qui se developperait spontanément en débutant par la tunique interne. Dans l'état actuel de la science on n'est, du reste, pas fixé sur la fréquence de cette altération et sur les caractères qui lui appartiennent.

Virchow a démontré que certains caillots pulmonaires fibrineux dégénérés, régressifs, deviennent assez résistants par eux-mêmes pour produire des fontes gangréneuses de certaines parties du poumon. Un corps étranger quelconque, de la moelle de sureau, par exemple, introduit dans les vaisseaux, peut déterminer aussi les plus graves altérations.

La comparaison entre la ligature et l'embolie n'est pas possible. On fait la ligature d'une artère pour un anévrysme, pour une tumeur, et dans ces cas, il y a déjà une circulation collatérale qui pare aux accidents immédiatement consécutifs à la ligature.

Quant à la douleur brusque dont parlait M. Perrin comme signe d'artérite, elle pourrait tout aussi bien être mise sur le compte du transport du caillot que sur celui de l'artérite.

Je crois que ce serait aller trop loin que de nier la valeur absolue des embolies, comme cause des accidents qu'on attribuait à l'artérite.

M. Maurice Perrin ne sait pas ce que veut dire artérite interne, il ne comprend pas une inflammation se limitant à une seule tunique, à cause même de la connexion qui existe entre tous les éléments constitutifs d'une artère.

La douleur ne peut être considérée comme un signe caractéristique de l'embolie. Dans la phlébite profonde, celle de la jambe, par exemple, l'accident débute par une violente douleur. Pourquoi n'en serait-ce pas de même dans l'artérite ?

Il ne conteste pas l'influence du caillot sur la production des accidents, mais il demande si, à côté ou au-dessus de cette cause traumatique, il n'existe point une cause plus générale dont la détermination morbide serait une inflammation de la séreuse vasculaire, analogue à celle des autres membranes du même système.

S'est-on assuré si le cœur n'était pas déjà malade, et si la lésion vasculaire n'était pas l'extension de celle de l'organe central de la circulation.

M. Besnier : La douleur survient dans la phlébite profonde, chez les individus ayant des varices, au moment où il y a déjà un coagulum. Pourquoi ne pas admettre une certaine relation entre ce fait et l'embolie sans transport; en dehors des circonstances de cette nature, la phlébite interne spontanée est très discutable. Malgré le peu d'analogie qu'on doit admettre entre la séreuse vasculaire et les grandes séreuses, si on reconnaît la possibilité de la péritonite spontanée, on doit reconnaître aussi celle de l'artérite spontanée; mais ce sont toutes questions encore à l'étude, et sur lesquelles il est impossible de se prononcer complétement aujourd'hui.

M. Lancereaux : Je répéterai ce que j'ai dit dans ma thèse, qu'il est pour moi un fait incontestable, c'est qu'on trouve des exsudats membraneux à la surface interne des artères. C'est en se basant sur ce phénomène que j'ai admis l'existence de l'artérite. Voici ce que j'ai constaté au sein de l'artère pulmonaire : tantôt des brides ou des points tendineux ou membraneux, assez analogues aux cordages tendineux du cœur, se trouvaient disposés longitudinalement ou transversalement à l'intérieur du vaisseau; tantôt il ne s'agissait plus seulement de brides, mais de véritables fausses membranes ayant plusieurs centimètres de longueur tapissaient la tunique interne de l'artère, passaient au devant des orifices des branches collatérales qu'elles bouchaient plus ou moins complétement; au-dessous de ces produits, on retrouvait les tuniques interne et moyenne à peine altérées, et, dans un cas, il me fut possible de trouver un exsudat membraneux entre ces deux tuniques. Une trame de substance conjonctive (noyaux, cellules, fibres), des granulations, de l'hématine ou même des cristaux d'hématoïdine; telle est, dans ce cas, la composition des produits. Il va sans dire que cette composition varie suivant l'âge de l'exsudat, les cellules sont plus nombreuses au début.

En général, on ne trouve pas de vaisseaux dans ces nouvelles productions ; mais, une fois, cependant, j'ai été assez heureux pour en constater quelques-uns de la façon la plus évidente.

La présence de ces produits pseudo-membraneux ou néo-membraneux, comme on voudra les nommer, met nécessairement obstacle à la circulation, et on conçoit qu'ils puissent être une cause de coagulation du sang. Aussi, arrive-t-il fréquemment de trouver des concrétions sanguines accolées à celles de leurs parties qui se rapprochent le plus du centre circulatoire. Cette disposition, sur laquelle j'attire l'attention de la Société, tend à prouver que ces nouvelles formations sont la cause et non l'effet de la coagulation sanguine, ainsi que semblent l'admettre quelques auteurs.

Les mêmes productions, que je viens de vous signaler comme pouvant se développer pour ainsi dire spontanément à l'intérieur de l'artère pulmonaire et devenir une cause de coagulum sanguin, se retrouvent encore, dans les circonstances suivantes, très opposées en apparence.

Supposez un caillot fibrineux venant à s'arrêter dans l'artère pulmonaire, au contact de la paroi, vous verrez bientôt une exsudation blastématique se développer entre cette paroi et le caillot, former une espèce de cupule au coagulum et finir quelquefois par l'enkyster complétement.

Examiné au microscope, ce nouveau produit d'enkystement a la même composition que

celui dont je vous parlais tout à l'heure. Dans ce dernier cas, c'est un corps étranger qui a produit l'irritation de la paroi et l'exsudation du blastème. C'est donc une cause locale; la paroi du kyste est utilisée par la nature pour amener à l'intérieur même des vaisseaux la résorption des concrétions fibrineuses.

Comment devons-nous interpréter ces faits? Deux hypothèses se présentent à nous : ou bien les pseudo-plasmes sont dus à l'organisation du sang liquide ou concrété, ou bien ils proviennent d'un blastème exsudé par la paroi artérielle.

Je ne crois pas qu'on ait jamais pensé que le sang liquide en circulation pût se transformer en tissu conjonctif, mais on l'a admis pour le sang coagulé, pour les concrétions sanguines, en un mot. En France, cette doctrine a été fortement soutenue par M. le professeur Velpeau, et, en Allemagne, elle compte le professeur Virchow au nombre de ses plus ardents défenseurs. Ce célèbre anatomo-pathologiste, qui voit dans tout néo-plasme une cellule préexistante, pense que les concrétions sanguines de l'artère pulmonaire sont organisables, et que cette organisation a pour point de départ un corpuscule blanc du sang, qui se change en cellule plasmatique et la formation de fibres, etc.

Cette théorie ingénieuse a été réfutée par les travaux des auteurs français et, en particulier, par ceux de M. le professeur Robin, qui a démontré que la fibrine ou le sang coagulé ne pouvaient que subir une altération régressive, sans jamais s'organiser. Le sang coagulé n'est, en effet, qu'une substance morte qui est soumise à toutes les métamorphoses des substances organiques que la vie abandonne, et qui se comporte, vis-à-vis des parties vivantes, comme un véritable corps étranger. D'ailleurs, en examinant l'enkystement des concrétions fibrineuses de l'artère pulmonaire, on peut se convaincre de leur non-organisation.

La seconde hypothèse ferait provenir ces produits d'une exsudation de la paroi artérielle. Le travail sous l'influence duquel se développe l'exsudat est-il inflammatoire? Le professeur Virchow soutient que non, et il nie complétement l'artérite dans ce cas. Les auteurs français partagent la même opinion, et rejettent l'inflammation par cela seul qu'à l'état physiologique, on ne peut constater aucun vaisseau dans la tunique interne des artères. Mais les faits que j'ai observés renversent cette opinion. J'ai trouvé des vaisseaux dans la tunique interne de l'aorte et du sang épanché entre les différentes tuniques. Nous avons là, je crois, de quoi établir l'inflammation; d'un côté, la vascularisation; de l'autre, l'exsudation et l'organisation membraneuse constituent l'artérite. Je l'admettrai donc, croyant même être d'accord avec ceux qui la rejettent, en admettant l'inflammation de la cornée. En résumé, je pense qu'on a exagéré l'existence de l'artérite en se fondant sur une simple rougeur de la tunique interne des artères, que, d'un autre côté, on a été beaucoup trop loin en la niant complétement. Prenant un terme moyen et admettant que les tuniques internes des artères sont susceptibles d'une inflammation analogue à celle de la plupart des membranes fibreuses, de la dure-mère par exemple, inflammation dont le produit est le plus souvent une fausse membrane, je crois rester dans le vrai, sans tomber dans les excès que j'ai combattus plus haut.

M. Fournet : Sans chercher à conclure de l'état physiologique à l'état pathologique, ne voit-on pas, sous l'influence de ce dernier état, se développer des vaisseaux dans les tissus où les éléments étaient invisibles à l'œil nu ou armé du microscope? C'est un fait connu depuis longtemps. Ne voit-on pas aussi, du reste, une partie insensible acquérir une sensibilité exquise

sous l'incitation de la maladie? Bichat a signalé ces phénomènes. Ce qui est vrai pour la circulation l'est donc aussi pour l'innervation. Cela prouve l'unité parfaite qui existe dans les loi de l'organisme. Je m'associe aux idées émises par M. Lancereaux, et, comme lui, je crois qu'autrefois on a exagéré l'artérite, tandis que maintenant on voudrait la supprimer. Cette question a le tort de beaucoup d'autres, elle n'échappe pas aux réactions excessives. Gardons-nous de tomber dans ces exagérations. N'admettons pas exclusivement l'inflammation des artères ; ne la nions pas absolument non plus. Disons plutôt que l'artérite peut exister dans un certain nombre de cas; qu'elle a ses symptômes propres, dont le principal est le développement de chaleur anormale dans les tissus environnant l'artère enflammée.

M. Maurice Perrin : M. Fournet semble admettre que des vaisseaux invisibles à l'état physiologique, se développant et apparaissant à l'état pathologique. C'est une hypothèse qui tombe devant les recherches récentes. On ne trouve, dans certains tissus qui se vascularisent par l'inflammation, aucun vaisseau analogue à ceux dont M. Fournet vient de parler. Il y a formation de toutes pièces de vaisseaux dans le blastème, dans la cornée, en particulier, après l'avoir soumise à l'action du nitrate d'argent, et on a pu s'assurer que les canalicules communiquaient avec les lymphatiques, mais qu'ils n'avaient aucun abouchement avec les vaisseaux sanguins.

M. Fournet : Je crois que, malgré ces expériences, on ne peut encore trancher complétement la question. Sur quoi s'appuie-t-on, en effet, pour établir la non-existence de vaisseaux? sur les injections; mais l'anatomiste le plus habile ne peut les faire pénétrer jusqu'aux dernières limites vasculaires. Ruysch même, dont on connaît les belles recherches, n'a pu y parvenir.

M. Mandl : Je partage les opinions de M. Lancereaux. C'est Devilliers qui, le premier, a dit que le sang en circulation pouvait s'organiser. Il faut distinguer deux espèces d'exsudation, une simple, sans développement anormal des vaisseaux ; une inflammation, dans laquelle se forment des vaisseaux et qui s'accompagne des phénomènes propres à l'inflammation. Si on n'établissait pas cette opinion, il faudrait admettre qu'un simple accroissement normal (car il y a organisation de blastème à l'état physiologique aussi bien qu'à l'état pathologique) serait une inflammation. Gardons-nous de tomber dans cette exagération, et n'admettons l'exsudation inflammatoire que toutes les fois que nous trouvons des vaisseaux sanguins.

Est-ce le sang normal qui forme l'exsudat en s'organisant? C'est l'opinion de M. Virchow, mais elle n'est pas la mienne, je l'ai déjà combattue dans mon livre sur l'*Histogénèse.*

M. Lancereaux : On ne connaît pas les limites de l'inflammation. Si on veut admettre qu'il y en a une chaque fois qu'il y a un exsudat, les cancers, les gommes, tous les produits pathologiques en un mot seraient de nature inflammatoire. Il n'y aurait plus de bornes à une question que, dans l'état actuel de la science, il est impossible de résoudre. D'une manière générale, on peut cependant dire que tous les produits inflammatoires s'organisent et vivent, tandis que les autres subissent rapidement une métamorphose régulière qui tend à les faire disparaître. Les produits néo-membraneux des artères seraient alors de nature inflammatoire, car ils vivent, et n'ont n'ont pas de période régressive rapide.

M. Mandl : Et le pus, qui est le véritable produit de l'inflammation, vit-il?

M. Lancereaux : Évidemment non. Aussi je n'établis pas les faits dont je viens de parler en lois formelles. Ce ne sont que des suppositions, auxquelles, il est vrai, on peut opposer des arguments qu'il est impossible de combattre.

M. Maurice Perrin : M. Mandl semble admettre comme démontré le développement anormal des vaisseaux sanguins dans toute inflammation. Si cette hypothèse était vraie, il faudrait changer beaucoup de choses en pathologie; dans les inflammations des membranes séreuses, il serait bien difficile de prendre ce critérium pour base. Il y a des vaisseaux nouveaux sur les produits de nouvelle formation, mais pas sur la membrane elle-même.

M. Mandl : Il faut tenir moins de compte du développement des vaisseaux nouveaux que de l'accroissement de volume des vaisseaux anciens. Leur diamètre augmente, le microscope le démontre. C'est une question, du reste, qui est encore à l'étude.

M. Maurice Perrin : Je fais autant allusion à l'augmentation de volume des anciens vaisseaux qu'à la formation des nouveaux. Grâce à l'emploi de l'ophthalmoscope, on peut suivre jour par jour les transformations opérées par l'inflammation dans certaines affections intra-oculaires. C'est d'abord une augmentation des vaisseaux physiologiques, puis progressivement leur oblitération partielle ou générale, puis, plus tard, des vaisseaux de nouvelle formation.

Séances des 3 janvier et 7 février 1863.

Présidence de M. Cazalas.

D'UN NOUVEL EMPLOI DES SERRES-FINES, COMME MOYEN DE DIÉRÈSE, DANS LE TRAITEMENT DES BRIDES ET DES TISSUS CICATRICIELS ACCIDENTELS OU CONGÉNITAUX.

Par le docteur PHILIPPE, médecin-major de 1re classe à l'Hôtel impérial des Invalides.

Les brides et les cicatrices vicieuses font le désespoir de la chirurgie, à cause de la tendance des tissus à se rétracter après avoir été divisés.

Les occlusions plus ou moins complètes des ouvertures naturelles; les réunions anormales congénitales ou accidentelles des appendices des membres ou des autres régions du corps sont soumises à cette loi.

Toutes les ressources de la médecine opératoire ont été invoquées en vain pour remédier à ces rétractions, malgré les excellents préceptes proclamés par Dupuytren et Delpech. L'instrument tranchant, l'autoplastie ont combiné les procédés les plus ingénieux : la récidive déjoue toutes les prévisions des chirurgiens. D'ailleurs, voici le jugement porté par M. le professeur Laugier, sur la méthode de Dupuytren (*Dictionnaire en* 30 *volumes*, art. *cicatrice*, vol. VII, p. 586) : « Toujours, dans cette » méthode, la guérison a été achetée par un long temps, de vives douleurs, et quel- » quefois lorsque la guérison n'a point été obtenue, des accidents très graves ont eu » lieu malgré l'habileté de l'opérateur. »

Les procédés auxquels les praticiens les plus distingués de toutes les nations ont attaché leurs noms sont extrêmement nombreux. Ainsi, nous pourrions citer Demours, Amussat, M. Pétrequin, Ammon, Dieffenbach, qui ont proposé différents modes opératoires plus ou moins compliqués dans les cas d'ankyloblépharon et de symblépharon.

Pour le rétablissement de l'orifice buccal, on compte les procédés de Boyer, de Krugen-Ausen, Dieffenbach, Campbell, de M. Velpeau, etc.

Enfin, dans les cas de brides consécutives aux brûlures, pour les positions vicieuses des doigts, par exemple, on a varié beaucoup les opérations; on connaît, en effet, les procédés de Boyer, Dupuytren, de MM Goyrand, Rudtorffer, etc. L'autoplastie a trouvé aussi ses partisans dans les mêmes circonstances; tels que Zeller, MM. Morel-Lavallée, Décès, Didot de Liége, etc.

En analysant ces divers modes opératoires, il est facile de se convaincre que le but capital des hommes de l'art est d'arriver à faire cicatriser séparément les lèvres des divisions artificielles pratiquées par l'instrument tranchant.

En effet, pour les cas de symblépharon, par exemple, les anciens chirurgiens intro-

duisaient un anneau entre le globe de l'œil et les paupières : Amussat, de nos jours, se servait d'un stylet dans le même but : on connaît l'ourlet de Dieffenbach pour l'occlusion de la bouche; l'application de bandages et appareils; l'interposition d'un lambeau de peau dans les différents procédés d'autoplastie; la ligature et la suture avec toutes leurs variétés ont été mises en usage. Cette réunion de moyens variés concourait toujours à éloigner les lèvres de la solution de continuité pratiquée par l'art et à la faire se cicatriser d'une manière isolée.

Or, ces divers modes opératoires ont tous pour inconvénients ou de n'être doués que d'une action éphémère ou de laisser entre les bords de la plaie des tissus pleins de vitalité qui tendent à s'unir fatalement à cette dernière. Enfin, il en est parmi eux qui sont très laborieux, fort douloureux et même entourés de dangers, tels que certains procédés d'autoplastie.

A l'occasion d'une opération pratiquée par nous dans un cas de brides assez étendues des paupières, nous avons été amené à mettre à profit un instrument très modeste dans l'arsenal chirurgical et qui paraît devoir rendre de grands services en pareille occurrence : nous voulons parler des *serres-fines* qui, détournées de l'usage que Vidal leur avait attribué de servir à réunir les plaies, deviendraient des instruments de *diérèse* et seraient utilisées dans le but de maintenir écartées les parties divisées.

Avant de nous livrer aux développements que comporte cette nouvelle modification de l'emploi des serres-fines, nous allons donner l'observation sur laquelle elle est basée :

Obs. — Le nommé Deveaux, sergent au 83e de ligne, d'un tempérament lymphatico-sanguin, âgé de 34 ans, fut atteint, à la fin de 1859, d'un cancroïde occupant l'angle interne de l'œil gauche. Neuf mois après, le caustique fut appliqué sur cette tumeur à deux reprises différentes. Ce dernier fusa, détruisit une partie de la paupière inférieure, et laissa après lui un ectropion ainsi qu'une bride assez considérable occupant le tiers interne environ du diamètre transversal de l'œil.

Cet homme entre à l'hôpital de Toulon, le 28 août 1861. Pour remédier à la perte de substance de la paupière inférieure, notre prédécesseur à cet hôpital pratiqua l'autoplastie en prenant un lambeau de peau vers la tempe. Cette opération, faite dans le mois de septembre 1861, échoua à cause de la mortification du lambeau.

Lorsque nous vîmes le malade, on pouvait encore distinguer des vestiges du cancroïde; la perte de substance de la paupière inférieure n'était pas très étendue, assez cependant pour laisser à découvert une conjonctive fort rouge et notamment boursouflée; l'œil était entr'ouvert; la paupière supérieure ne pouvait se porter en haut; la vue était presque nulle de ce côté; une bride occupait le tiers interne des paupières; une autre beaucoup moins étendue, située à l'angle externe de l'œil, gênait encore les mouvements des voiles palpébraux; elle avait été produite par le tissu inodulaire qu'avait laissé l'autoplastie. La première bride était

l'œuvre du caustique. La conjonctive palpébrale présentait des signes d'inflammation ; il y avait épiphora.

En face de ces accidents, il était difficile de revenir à l'autoplastie après l'insuccès essuyé précédemment. L'indication principale à remplir était de chercher à remédier à l'ankyloblépharon partiel qui bridait très péniblement les mouvements des paupières et qui privait le malade presque entièrement de la vision du côté correspondant à l'infirmité.

Toutefois, la section des brides était très incertaine dans ses résultats; car on avait à craindre après cette opération leur reproduction presque inévitable.

C'est pour parer à ces graves inconvénients, que nous modifiâmes de la manière suivante les méthodes ordinaires :

L'opération fut décidée pour le 21 décembre 1861.

Nous commençons par attaquer la bride de l'angle externe de la paupière ; nous pratiquons une incision de 2 centimètres de longueur à peu près dans l'épaisseur même du tissu inodulaire produit par l'autoplastie. Nous disséquons légèrement les bords de la division.

Une autre incision est faite sur la sonde cannelée, intéressant la bride interne qui est coupée dans toute sa longueur (2 centimètres environ) ; les lèvres de la plaie sont disséquées peu profondément.

Nous étant assuré que les mouvements des paupières sont parfaitement rétablis, nous plaçons deux serres-fines au bord supérieur de la division de la commissure externe ; deux autres sont appliquées à la lèvre supérieure de la plaie de l'angle interne. Ces instruments saisissent la paupière supérieure à 4 ou 5 millimètres environ de son bord libre.

Après l'opération, les mouvements des voiles palpébraux deviennent complets ; ils se portent en haut sans obstacle.

Une compresse d'eau fraîche est appliquée sur l'œil et maintenue par un bandeau.

Le 22, la paupière supérieure est un peu œdémateuse et rouge, sensible à la pression ; absence de fièvre.

Le 23, l'inflammation est un peu augmentée, sans faire éprouver de douleur au malade. Application de compresses d'eau de Goulard ; pas de fièvre. On enlève les serres-fines qui n'ont laissé après elles qu'une légère dépression.

Le bord de la plaie, qui n'a pas été en contact avec ces petits instruments, est en voie de cicatrisation et adhère déjà aux tissus environnants.

Le 26, tout gonflement a disparu ainsi que l'inflammation.

Le 31, la cicatrisation de la solution de continuité de l'angle externe est complète ; celle de l'angle interne se fait un peu plus attendre, à cause de la présence de petites plaies qu'avait laissées le caustique appliqué pour la destruction du cancroïde.

La cicatrisation est complète le 3 janvier 1862.

Le malade sort de l'hôpital le 12 avril 1862 dans de très bonnes conditions : son séjour s'y était prolongé, à cause de la récidive du cancroïde.

On voit, par la narration de ce fait, que l'opération eut un plein succès : les lèvres des plaies se fermèrent séparément sans laisser aucune trace ; les mouvements des

paupières redevinrent normaux, ainsi que l'exercice de la vision; aucun accident ne compliqua l'opération.

L'observation que nous venons de citer nous paraît très concluante en faveur de l'emploi des serres-fines pour éviter les suites de la rétraction des brides et des tissus cicatriciels divisés par l'instrument tranchant. On sait, en effet, que les paupières particulièrement sont douées de cette propriété au dernier point. Déjà, dans le symblépharon, on avait pensé à interposer un corps étranger entre l'œil et les voiles palpébraux; mais il nous paraîtrait plus efficace, en cette dernière circonstance, de faire un pli transversal à la paupière supérieure et de le pincer à l'aide des serres-fines. Nous croyons que ce procédé n'a pas encore été signalé.

Bien que nous n'ayons qu'un fait à fournir, il nous semble naturel de prévoir qu'un moyen aussi simple et aussi inoffensif pourrait être appliqué à presque tous les cas de brides et de tissus cicatriciels divisés chirurgicalement.

Ainsi, pour les lèvres, lorsqu'il y a occlusion de leur ouverture plus ou moins complète, il serait facile de placer un certain nombre de serres-fines, soit à la lèvre supérieure, soit à la lèvre inférieure.

Dans les cas d'occlusion des fosses nasales, de l'oreille, de l'anus, des parties génitales chez la femme, le même moyen serait employé avec succès. Il en serait ainsi pour conjurer certains accidents consécutifs aux opérations pratiquées à la région anale. On a reproché, par exemple, à l'écraseur linéaire appliqué dans cette région, de provoquer des atrésies du sphincter, lorsqu'on le met en usage pour l'extirpation des hémorrhoïdes. Quelques serres-fines placées de chaque côté de cette ouverture remédieraient très probablement à ce fâcheux résultat.

Outre l'application de ces instruments destinée à remédier aux suites des opérations pratiquées sur les brides ou les tissus cicatriciels, on pourrait les faire servir à diriger le travail de la cicatrisation et à le discipliner avant la formation de ces mêmes brides, dans les cas de plaies par brûlure, par exemple, dont on séparerait ainsi les bords en interposant ces corps étrangers.

Enfin, une des attributions les plus heureuses que nous donnerions aux serres-fines serait de les employer comme succédanés des divers procédés d'autoplastie qu'on met en usage journellement pour le traitement des brides congénitales ou accidentelles, et surtout de celles consécutives aux brûlures. Ces dernières ont le plus souvent leur siége aux doigts.

Les serres-fines éviteraient, dans la grande majorité des cas, de recourir aux opérations autoplastiques qui sont très laborieuses et suivies, même assez fréquemment, d'accidents graves. Nous pourrions citer à ce propos deux observations de M. le docteur Verneuil, insérées dans la *Gazette des hôpitaux* (22 novembre 1862, p. 542).

Il s'agit de deux enfants atteints de brides occupant les doigts chez le premier, et chez le second, la main et l'avant-bras; accidents dus à des brûlures anciennes.

M. Verneuil s'exprime ainsi, au sujet du premier : « L'opération pratiquée chez l'un » d'eux a échoué d'une manière complète et a provoqué des accidents sérieux; il est » à craindre même que l'état de la main ne soit pire qu'avant. »

Le deuxième sujet présentait une extension forcée des premières phalanges de l'index, du médius et de l'annulaire sur le métacarpe; les deuxième et troisième phalanges, au contraire, étaient dans la flexion extrême, la pulpe digitale touchant la face antérieure de la première phalange. « Le gant cicatriciel est condensé en brides » robustes au niveau de la face antérieure des doigts. »

Nous ne décrirons pas ici les détails de l'opération compliquée et laborieuse qui exigea un grand nombre d'incisions et qui mit à découvert de larges surfaces.

Nous en rappellerons seulement les graves conséquences. Nous citerons textuellement :

« A partir du quatrième jour de l'opération, la fièvre s'allume; l'enfant est pris de » délire; une rougeur diffuse s'étend progressivement à la main, au poignet, à » l'avant-bras, au bras; engorgement douloureux des ganglions de l'aisselle : nous » avons affaire à une lymphangite diffuse.

» L'insuccès de l'opération autoplastique est désormais consommé. Je m'occupe » des accidents généraux qui sont sérieux. Enfin, l'orage se calme et tout danger est » conjuré au quinzième jour. La gangrène des lambeaux est complète. La tête du » cinquième métacarpien est à nu. Les tendons fléchisseurs se sont sphacélés : l'ar» ticulation du deuxième métacarpien avec la première phalange sera détruite, et les » bouts osseux qui la forment sont condamnés à une exfoliation.

» En résumé, dit M. Verneuil, résultat nul pour le médius et l'annulaire; résultat » pire pour l'index, telle sera vraisemblablement l'issue malheureuse de ma ten» tative. »

En présence de résultats aussi fâcheux donnés par l'autoplastie. et qu'on ne saurait certainement attribuer au chirurgien, dont l'habileté ne peut être mise en doute, on ne peut que déplorer l'insuffisance de l'art.

Ne devons-nous pas nous efforcer de combler ce *desideratum?* Ne pourrait-on trouver quelque moyen simple et inoffensif qui conjurerait tant d'orages? Est-il hors de raison d'avancer que, au lieu de pratiquer des opérations aussi multipliées dans le cas cité, il n'eût pas été préférable de faire simplement une incision transversale dans toute l'étendue du gant cicatriciel; de disséquer légèrement les bords de la plaie et d'y appliquer un nombre suffisant de serres-fines qui auraient empêché la rétraction de la peau? On aurait découvert ainsi une surface très limitée des téguments, et l'on aurait évité ces pertes de substance considérables qui ont donné lieu à des accidents graves et à un résultat si malheureux que, si l'on avait été obligé de pratiquer l'incision libératrice à l'annulaire, vu le manque de peau, on aurait pu la faire beaucoup

moins étendue, ayant la ressource des pinces à pression continue. Nous sommes persuadé, toutefois, que cette dernière opération eût été inutile.

Nous soumettons d'ailleurs notre manière de voir aux praticiens qui pourront en vérifier l'exactitude ou la fausseté.

Les serres-fines agissant comme corps étrangers, dans les circonstances où l'on a recours ordinairement à l'autoplastie, auraient un grand avantage sur les lambeaux de peau qu'on interpose alors entre les plaies faites artificiellement. En effet, leur action permanente donnant le temps à celles-ci de se cicatriser isolément, opposent une barrière *inerte* à leur attraction réciproque, ces corps métalliques étant privés de la vitalité dont les tissus vivants sont doués; dernière propriété qui condamne les lambeaux interposés à s'unir fatalement aux lèvres de la solution de continuité; d'où reproduction des brides primitives.

Quant à l'usage pratique des serres-fines, on comprend que leur forme, leur force, leur volume, leur nombre devront être proportionnés à l'étendue des plaies, à l'épaisseur des parties molles, à leur profondeur, à la disposition des régions sur lesquelles on aura à opérer. Les serres-fines mousses seront exclusivement employées pour la nouvelle destination que nous leur donnons. Les serres-fines horizontales seront aussi particulièrement indiquées; elles tiraillent moins les tissus.

Les indications et les contre-indications de l'usage de ces instruments sont assez difficiles à préciser après une application aussi restreinte que celle que nous en avons faite; cependant, on peut dire d'avance qu'ils seront contre-indiqués quand les parties sur lesquelles on devra agir seront situées trop profondément. On conçoit aisément que leur efficacité sera moins grande lorsque les brides seront très étendues, que les rétractions seront portées loin. D'ailleurs l'expérience prononcera en dernier ressort sur ce point pratique.

Pour nous résumer, nous dirons que nous n'oserions nous avancer d'une manière trop affirmative, avec un bagage expérimental aussi léger, sur l'avenir de cette innovation chirurgicale, et surtout sur l'application plus ou moins généralisée qu'on pourra en faire; nous avons pensé, toutefois, qu'il pouvait être de quelque utilité de fixer l'attention des hommes de l'art sur un moyen qui n'offre aucun inconvénient ni aucun danger, et qui a parfaitement réussi sur le malade dont nous avons donné l'observation.

Séance du 7 mars 1863.

Présidence de M. Cazalas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET SYMPTOMATOLOGIE DE L'ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE JAUNE QUI A RÉGNÉ A LISBONNE EN 1857;

Par le docteur Pedro Francisco DA COSTA ALVARENGA.

RAPPORT

Par le docteur SIMONOT.

Messieurs,

Avant de commencer le compte rendu de cet ouvrage, nous établirons la gravité de l'épidémie en empruntant quelques chiffres à une notice historique publiée par M. le docteur P. Garnier, qui nous a donné une excellente traduction du livre de M. Alvarenga.

« L'épidémie débuta à Lisbonne le 9 septembre 1857, et dura jusqu'au 27 décembre ; pendant ce temps la statistique a relevé, sur une population de 200,000 âmes, 13,757 cas, dont

7,842 traités en ville, sans distinction de sexe ;
5,161 dans les hôpitaux spéciaux, parmi lesquels 4,043 hommes et 1,118 femmes ; plus de la moitié (3,003), avaient de 10 à 30 ans ;
754 dans les hôpitaux militaires.

» La mortalité est représentée par le chiffre de 5,652, savoir :

3,466 à domicile, 2,061 hommes, 1,405 femmes ;
1,932 dans les hôpitaux spéciaux, 1,544 hommes, 388 femmes ;
254 dans les hôpitaux militaires.

» Il est encore à noter que, dans les hôpitaux spéciaux, sur 155 employés, 34 seulement furent atteints, dont 8 succombèrent ; qu'à l'hôpital S.-José, situé au milieu du foyer principal, sur 242 employés, 43 furent atteints, et 21 moururent.

» 30 ecclésiastiques et 3 médecins visitant les malades succombèrent. »

En résumé, le rapport des malades à la population a été : : 1 : 14,53, celui des décès : : 1 : 35,38, et celui des décès aux malades : : 1 : 2,43. L'épidémie de fièvre jaune de Lisbonne a donc été plus meurtrière encore que ne l'avait été à Paris le choléra de 1832, dont la mortalité était, en moyenne, de 21,83 sur 1,000 habitants.

Ce fut dans les quartiers les plus populeux que l'épidémie sévit avec le plus d'intensité, mais les plus éprouvés furent ceux avoisinant le littoral du Tage. Cela viendrait à l'appui de l'influence prophylactique de l'altitude sur laquelle M. Jourdanet appelait il y a peu de temps l'attention ; observation, du reste, déjà faite sur le continent américain, et qui, depuis longues années, a motivé dans nos colonies des Antilles l'établissement de camps d'acclimatation sur les hauteurs des Pitons et celles du Matouba pour protéger nos garnisons de Fort-de-France et de la Basse-Terre.

Dans le vaste établissement du Desterro, la population moyenne fut de 300 malades à l'apo-

gée de la maladie, et au total de 2,514. Dès le début, M. Alvarenga s'y enferma courageusement et compléta ses observations cliniques en pratiquant 63 autopsies, dans lesquelles tous les organes ont été succesivement interrogés et examinés avec le plus grand soin.

Les organes encéphalo-rachidiens et thoraciques ont été souvent trouvés à l'état normal ou seulement congestionnés; mais il s'en faut de beaucoup que la fréquence de la congestion ait été la même pour chacun d'eux. Ainsi : représentée par 25 pour les méninges cérébrales, elle ne l'est plus que par 8 pour les méninges spinales; de 30 pour l'encéphale, elle descend à 9 pour la moelle; et de 3 pour le larynx, elle s'élève à 49 pour le poumon, tandis que la consistance du cœur, très prononcée 4 fois, était flasque 12 fois.

La congestion pulmonaire a donc été de beaucoup la plus fréquente, car, en rapprochant ce chiffre de 49 du nombre 63, total des autopsies, on trouve une proportion de 1 : 1,28; 22 fois elle s'est montrée du troisième au septième jour de maladie, et 19 fois du septième au quatorzième. Dans 5 cas, elle était accompagnée d'ecchymoses périphériques, et dans 3 d'hémorrhagies qui se montrèrent 2 fois dans le deuxième septénaire de la maladie.

33 fois il existait simultanément dans l'estomac une substance noire et sanguinolente. L'hyperémie a toujours paru s'étendre du centre à la périphérie, et a été observée pour plus de la moitié des cas, dans les autopsies pratiquées de cinq à douze heures après le décès.

Ces faits ont conduit M. Alvarenga à accepter la congestion pulmonaire comme un des désordres caractéristiques de la fièvre jaune. Est-ce là une opinion bien fondée? Nous n'oserions l'affirmer, et même nous serions plus porté à n'admettre qu'une hypostase, dont la plus grande fréquence trouve son explication dans la texture du poumon qui, d'autre part, se trouve privé de ces deux puissants auxiliaires de l'hématose : la fonction hépatique et la perspiration cutanée.

En ce qui concerne les organes abdominaux : après le pancréas, qui a toujours été sain, la rate a été l'organe le plus privilégié. Elle fut trouvée normale 56 fois dans sa consistance, et 43 fois dans son volume, qui n'ont paru augmentés la première qu'une fois et le second 4 fois; 8 fois seulement elle était ramollie et diminuée 16 fois.

Cette absence de lésions de la rate, qui déjà avait été signalée par plusieurs observateurs a, toute négative qu'elle est, une sérieuse importance, en ce qu'elle écarte de l'étiologie de la fièvre jaune l'intoxication palustre naguère encore mise en cause.

Bien plus que la rate, les reins ont participé à l'état anatomo-pathologique commun, l'hyperémie parenchymateuse; elle existait 18 fois; leur volume, cependant, était normal 58 fois, leur couleur 44 fois, et leur consistance 61 fois.

La vessie, normale dans 37 cas, était diminuée de capacité dans 22 et augmentée dans 4; ses parois, épaissies 23 fois, étaient amincies 2 fois. L'urine, jaune 13 fois, sanguinolente et même sanglante 6 fois, était, dans un cas, du sang noir altéré; 7 fois il y eut vacuité.

Ces altérations, quoique n'étant pas particulières à la fièvre jaune, méritent cependant d'être signalées, en raison de l'albuminurie dont M. Alvarenga a constaté l'existence, ainsi que l'avaient déjà fait, à la Martinique, MM. Chapuis et Ballot. A cet égard, M. Alvarenga, après avoir passé en revue les différentes opinions émises en Angleterre, en France et en Allemagne, sur la pathogénie albumineuse, discute les idées de M. Ballot, qui nie l'albuminurie dans la première période et admet que le précipité albumineux augmente avec la marche funeste de la maladie, et diminue, au contraire, quand sa terminaison doit être heureuse.

Pour M. Alvarenga, le microscope et l'analyse chimique ont dévoilé l'albuminurie dans la première période, et, tout en admettant l'exactitude de la seconde assertion de M. Ballot, il déclare que, à Lisbonne, l'observation lui a démontré qu'elle n'était acceptable qu'en thèse et ne pouvait être érigée en loi irrévocable.

De tous nos organes, le foie est, sans contredit, celui qui, avec l'estomac, a joué le plus grand rôle dans l'anatomie pathologique de la fièvre jaune; tout en lui a été trouvé altéré : couleur, volume, consistance, texture anatomique, et c'est à cela sans doute qu'est due la diversité des opinions émises à son sujet.

Devèze, tout en disant que ce viscère conserve presque toujours son état naturel, constate cependant que sa substance est quelquefois le siége d'engorgements volumineux, et même, dans certains cas, de dépôts formés de matière sanguinolente. Suivant M. Pariset, le tissu du foie n'est jamais altéré; son volume est peut-être un peu augmenté, mais sa couleur jaune est un phénomène constant. Cette anomalie de couleur fut aussi considérée par M. Louis, lors de l'épidémie de Gibraltar, en 1828, comme le seul caractère anatomique essentiel et constant de la fièvre jaune; il a vu tantôt une teinte jaune beurre frais, paille ou café au lait clair; tantôt une couleur jaune gomme-gutte, moutarde, orange ou même olive, avec une aridité marquée de son tissu et plutôt augmentation que diminution de sa cohésion. En 1835, Putnam fit la même observation dans l'épidémie de Boston. A la Martinique, MM. Catel, en 1838, et Dutroulau, en 1839 et 1841, l'ont aussi rencontrée dans toutes leurs autopsies. M. Rufz, au contraire, observant aussi à la Martinique, ne la signale que 2 fois sur 3, et Chervin assure que la coloration jaune du foie manque souvent.

Plus tard, Budd et plusieurs autres expliquèrent la pâleur du foie par la présence de la graisse dans son parenchyme. Mise hors de doute par les recherches microscopiques de Clarck, cette assertion fut confirmée par plusieurs médecins, et entre autres, Laroche, durant l'épidémie de Philadelphie, de 1853 à 1854.

Sur les 63 autopsies de M. Alvarenga, le foie fut trouvé 3 fois seulement avec sa couleur naturelle; tandis que dans 58 cas existait la couleur jaune à tous ses degrés, 2 fois elle était obscure, moutarde ou café au lait. Sur les 58 cas de coloration jaune, 19 coïncidaient avec une couleur rouge de la muqueuse gastrique, 2 avec une couleur noirâtre ou la couleur grisâtre de cette même muqueuse qui, une seule fois était jaune et 35 fois normale. Il n'est donc pas possible de rattacher la coloration jaune du foie à une couleur analogue de la muqueuse gastrique. 18 fois cette coloration se rencontra chez des individus de constitution forte, 32 fois la constitution était moyenne, faible 8 fois; la durée de la maladie avait été le plus souvent de 3 à 7 jours et de 7 à 14 en proportion presque égale, et très rarement au delà.

Cette couleur jaune, que des incisions démontrèrent même dans les 3 cas où l'aspect normal existait à la périphérie, n'était point une teinte uniforme. Elle était parsemée de points rouges plus ou moins nombreux, dont l'étendue et le volume variaient en raison directe de l'âge de l'altération ou du retour à l'état normal. Plus prononcée généralement sur le lobe de Spigel, puis à la face concave, elle était moins apparente sur le lobe droit et à la face convexe, où elle diminuait du bord antérieur au bord postérieur, ordre que parut suivre en sens inverse, dans les cas de guérison, la réapparition de la couleur normale, qui s'effectuait par points isolés et comme centraux, autour desquels le parenchyme reprenait son état phy-

siologique. Un fait très remarquable, c'est la rapidité avec laquelle se sont produits l'altération du foie et son rétablissement. Constatée après 3 jours de maladie, cette altération avait presque entièrement disparu, même pour le microscope, chez des sujets qui, échappés au vomissement noir et aux hémorrhagies, mouraient de toute autre maladie 22 jours après l'invasion de la fièvre jaune dont ils avaient été guéris.

Le volume du foie était ordinairement augmenté; jamais on ne constata son atrophie; sa consistance, plus grande dans 13 cas, était diminuée dans 9 et normale dans 41, tandis que sa friabilité, diminuée 1 seule fois et normale 41 fois, était augmentée dans 18 cas, et notamment dans les 2 de couleur obscure. Ces modifications ne sauraient être attribuées à l'époque de l'autopsie, puisqu'elles ont été aussi souvent constatées dans les plus rapprochées de l'instant de la mort que dans les plus éloignées.

Le poids spécifique du foie varia de 1,012 à 1,063, soit une moyenne de 1,047, 1,080 étant pris pour unité de densité.

A M. May Figueira fut confié l'examen microscopique des cellules hépatiques, qui toujours ont été vues chargées de graisse au point de ne pouvoir en distinguer les nucléoles. Certains globules graisseux étaient si volumineux qu'ils remplissaient presque toute la cellule. Une légère pression sur les lames de verre renfermant le tissu observé les isolait, et l'introduction d'une goutte d'éther les dissolvait en dedans comme en dehors des cellules.

L'examen microscopique établissait donc la transformation graisseuse du foie; M. Alvarenga en demanda la confirmation à l'analyse chimique, et reconnut que 30 grammes de foie donnaient 4 gr,35 à 9 gr,50, ou, en moyenne, 6 gr,10 de graisse, alors que M. Bibra n'avait constaté que 2 gr,50 p. 100 comme proportion normale de graisse dans le foie humain à l'état frais.

La transformation graisseuse est donc un fait bien acquis dans la fièvre jaune, et il n'y a rien là, suivant l'auteur, qui puisse étonner.

En effet, d'une part, Braconnot, par l'analyse chimique, Gluge, Bowman et Lereboullet, par l'examen microscopique, ont démontré l'existence normale des granulations graisseuses dans les cellules hépatiques, et il suffit de la privation de mouvement et d'une alimentation spéciale pour développer artificiellement l'altération graisseuse du foie chez les animaux. D'autre part, il suffit qu'un organe fonctionne mal ou ne fonctionne pas pour subir cette transformation. M. Alvarenga a, de plus, reconnu que d'ordinaire le sucre disparait quand la fièvre jaune se prolonge.

La vésicule biliaire et ses conduits étaient fréquemment altérés : dans 13 cas la vésicule était notablement plus petite et très rétractée, sa cavité extrêmement diminuée et parfois vide. Dans 15 cas, au contraire, doublée de volume : elle contenait de la bile et du sang altéré, le plus souvent son contenu était épaissi, de couleur foncée, et 20 fois complétement noire; dans 13 cas c'était visiblement un mélange de sang et de bile ou du sang seul. Jamais il ne fut trouvé d'obstructions dans les conduits cystique, hépatique et cholédoque.

La face interne de l'estomac présentait une coloration variée, tantôt grisâtre, noire ou bronzée, tantôt jaunâtre, blanchâtre ou d'un rouge plus ou moins foncé, qui fut noté 20 fois, soit sous forme de plaques, soit uniformément répandue sur une portion ou moins souvent sur toute la superficie de la muqueuse. Celle-ci était rarement altérée dans sa consistance et son

épaisseur ; il est à remarquer que, dans 5 cas, son ramollissement coexistait avec son épaississement, et que le seul cas où sa consistance était augmentée fut précisément le seul exemple de son amincissement.

Les intestins furent en général trouvés sains dans toute leur étendue, et nous devons noter que, même dans les cas où se développèrent des phénomènes typhiques, il ne fut jamais observé d'altérations, ni des glandes de Peyer ou de Brunner, ni des ganglions mésentériques ; on ne rencontra pas davantage les invaginations de l'intestin grêle signalées par M. Louis dans l'épidémie de Gibraltar, et par M. Ch. Delery dans celles de la Nouvelle-Orléans. Les lésions du tube digestif se réduisirent donc à une hyperémie de la muqueuse, sans la moindre apparence d'inflammation, ce qui nous rejette bien loin des idées de M. Rochoux et des différents types établis par M. Bélot, de la Havane, où la gastrite jouait le principal rôle.

Quant aux liquides que renfermaient l'estomac et l'intestin, aussi souvent que la muqueuse gastro-intestinale fut trouvée noire, les matières contenues étaient noires aussi. Ces matières, restes des vomissements et des déjections, furent soumises à l'examen microscopique et à l'analyse chimique. Le microscope démontra constamment dans les vomissements l'existence de globules de sang, si décolorés, qu'il était difficile de les distinguer des autres objets et d'en reconnaître les involucres, qui, cependant, donnèrent toujours les réactions propres des globules sanguins. — Des fragments très irréguliers de matière obscure, couleur marron, et paraissant constituée par la matière verte de la bile combinée avec la matière colorante des globules sanguins. — Des cellules épithéliales pavimenteuses, constantes même après la mort, et parfois si nombreuses, qu'elles formaient une véritable couche d'épithélium. — Quelquefois des globules graisseux, qui semblaient provenir du bouillon donné aux malades. — Dans 2 cas de vomissements noirs, le cryptogame habituel aux vomissements périodiques des affections chroniques de l'estomac, la *sarcina ventriculi*. — Des cristaux en aiguilles, réunis en forme hérissonnée, les uns de sels calcaires, les autres de substances graisseuses, furent plus rarement observés et provenaient probablement du bouillon. — Enfin des vibrions en mouvement très prononcé ou déjà morts, dont le nombre augmentait avec l'ancienneté du vomissement, en raison de son altération et de sa décomposition ; ce sont peut-être là les animalcules signalés par le docteur Rhecs.

Dans 5 analyses des matières vomies, la densité oscilla de 1007 à 1017 à l'aréomètre de Prout. Les réactions chimiques démontrèrent que ce liquide contenait du chlorure de sodium, des sels calcaires, et une seule fois du sucre ; toujours il rougit le papier de tournesol.

En commençant, nous vous avons signalé la coïncidence de l'hyperémie pulmonaire avec la fréquence des liquides sanguinolents plus ou moins altérés de l'estomac ; cette coïncidence, nous allons la retrouver entre ces mêmes liquides et l'état de la peau qu'il nous reste à examiner.

Comme toujours, la couleur jaune de la peau fut presque constante avant ou après la mort, plus prononcée sur la paroi antéro-latérale du thorax et de l'abdomen, aux conjonctives, à la face et aux membres, les supérieurs surtout ; elle était plus claire à la partie interne. Elle fut générale 46 fois, partielle 7 fois, et nulle 10 fois ; dans 13 cas, il existait principalement à la face antérieure du tronc, des taches, ecchymoses, pétéchies, plaques rougeâtres, développées pendant la vie et conservant leur forme et leur couleur après la mort ; ou bien encore de larges plaques noires, et, sur ces 13 cas, 11 coïncidèrent avec la présence de la substance noire dans l'estomac ou l'intestin.

Cette coloration jaune de la peau, généralement désignée sous le nom d'ictère, est encore une question en litige. Les uns la font naître de la bile, les autres du sang. Entre ces deux opinions extrêmes, il en est cependant une intermédiaire qui admet les deux éléments de causalité. Mais ici encore on retrouve le même antagonisme : ainsi, pour n'en citer qu'un exemple, MM. Chapuis et Ballot, qui tous les deux acceptent cette double origine, arrivent à des conclusions diamétralement opposées ; pour M. Chapuis, l'ictère hémorrhagique est propre à la fièvre jaune, tandis que pour M. Ballot c'est l'ictère bilieux.

Les partisans de l'ictère bilieux invoquent à l'appui de leur opinion cet argument : les réactifs chimiques décèlent dans nos sécrétions et excrétions les matériaux de la bile, mais à cela on peut objecter :

Le foie, la vésicule et les canaux biliaires ne justifient en aucune façon, dans la fièvre jaune, que la bile élaborée de toutes pièces soit résorbée, et que, rentrée dans les voies circulatoires, elle subisse une décomposition ayant pour résultat l'isolement et la diffusion à travers nos tissus de sa matière colorante.

A défaut d'élaboration, les matériaux de la bile, maintenus dans le sang à l'état élémentaire, ne sont pas plus la bile que les phosphates ne sont les os, que l'urée n'est l'urine.

L'ictère partiel, l'ictère des nouveau-nés, celui qui suit la morsure des animaux venimeux, prouvent que la coloration jaune de la peau peut se produire à l'exclusion de l'appareil hépatique, et cette opinion, soutenue par le docteur Decaisne, de Gand, trouve un solide appui dans les recherches de M. Polli, qui a constaté, expérimentalement, qu'il y avait entre l'hématosine et le principe colorant de la bile identité de nature, et qu'ils ne différaient que par leur degré d'oxigénation, au maximum dans le sang, au minimum dans la bile.

Tout, au contraire, vient à l'appui de l'ictère hémorrhagique, et, si nous n'en étions déjà convaincu, les motifs allégués par M. Alvarenga achèveraient de nous persuader, quoiqu'il ne se montre point exclusif, et qu'il se soit borné à caractériser par la substitution du terme coloration jaune au mot ictère son opinion qu'il base sur les faits suivants :

Les taches, les ecchymoses, les larges plaques noirâtres passent, en se dissipant, par des gradations successives, jusqu'à prendre la coloration jaune générale, avec laquelle elles se fondent, sans qu'il soit possible d'établir une limite entre l'une et l'autre;

La coexistence si fréquente de la coloration anormale de la peau avec les congestions et les hémorrhagies qui se forment sous différents aspects dans nos tissus, parenchymes ou cavités;

La diminution et jusqu'à la disparition ou absence de la teinte jaune cutanée, alors que d'abondantes hémorrhagies s'effectuent par d'autres voies;

L'époque de l'apparition de la coloration jaune quand l'état du sang est plus apte aux hémorrhagies ;

La turgescence de la peau qui précède sa coloration, et enfin l'absence du prurit qui accompagne ordinairement les maladies du foie, et s'observe si souvent dans l'ictère bilieux.

L'appareil musculaire ne présenta aucune altération dans la généralité des cas ; quelquefois des traces d'infiltration sanguine, et dans le seul cas où la purulence fut constatée, il y avait eu complication d'un érysipèle gangréneux.

La rigidité cadavérique fut grande 27 fois, moyenne 29, faible 7 fois. La putréfaction fut irrégulière, mais généralement rapide.

M. Alvarenga termine ses laborieuses recherches anatomo-pathologiques en établissant cette réserve capitale :

« La fièvre jaune n'est pas une maladie du foie, ni du canal gastro-intestinal, ni des poumons, » ni de la rate, ni des reins, ni d'aucun viscère en particulier : ils ne sont que les intermé- » diaires par lesquels se révèle la maladie, et leurs altérations n'en sont que la manifestation » locale, effet d'une cause générale. La fièvre jaune est une maladie de toute l'économie dans » laquelle les systèmes nerveux et sanguin sont peut-être les premiers affectés. Le foie, pro- » fondément modifié dans sa structure, dans ses éléments fondamentaux, n'influe peut-être » pas autant sur l'organisme par la perversion ou l'abolition de la sécrétion biliaire qu'en sa » qualité d'organe d'hématose, n'imprimant plus une élaboration convenable au sang, qui » devient alors plus apte aux hémorrhagies. Mais cette cause de la gravité des symptômes, de » la malignité de la maladie, *manet alta mente repostum.* »

Il ne faudrait cependant pas conclure de la non-solution d'une question à son insolubilité. Il est dans l'altération du sang deux faits qui malheureusement sont trop souvent confondus : sa cause et son état. Que sa cause ne soit pas suffisamment expliquée par les théories diverses, cela n'est pas douteux.

Quant à son état, c'est différent; il est un fait dont l'existence matérielle ne saurait être discutée et dont les relations de cause à effet restent seules discutables. L'analyse quantitative ne le définit pas d'une manière exacte; le mot de défibrination du sang laisse beaucoup à désirer, c'est vrai; mais tant que l'analyse qualitative n'aura pas dit son dernier mot, *adhuc sub judice lis est,* et jusque-là l'anatomie pathologique de l'épidémie de Lisbonne nous confirme plus que jamais dans cette croyance que nous vous exprimions dans votre séance du 4 juin 1859 (1) : « Le sang est un composé défini d'éléments définis eux-mêmes, dont les rap- » ports de quantité et de qualité sont, en certains cas, infailliblement détruits par le déve- » loppement d'une cause morbifique. Ainsi perturbé, le sang ne rentrera dans les lois nor- » males de sa statique physique et chimique qu'à la condition que se produiront des » manifestations morbides qui, variant à leur tour, vont se traduire ici sous forme d'un pro- » duit morbide de nouvelle formation; là sous forme d'une sécrétion viciée dans sa qualité, » viciée dans sa quantité; là encore par une dégénérescence spéciale de nos ganglions; là, » enfin, par un départ du sang lui-même et son exhalation à travers nos tissus, la fièvre » jaune. »

L'examen comparatif de l'épidémie de Lisbonne, et de ses congénères d'Europe et d'Amérique, dépasserait de beaucoup les limites d'un compte rendu et n'aboutirait, du reste, qu'à cette conclusion déjà connue :

La fièvre jaune peut varier dans le nombre, l'ordre, la durée, la forme et l'intensité de ses symptômes; mais sa nature reste une sous toutes les latitudes, dans l'ancien comme dans le nouveau monde.

Envisagée dans son ensemble, la fièvre jaune de Lisbonne a présenté un cachet caractéristique, un tableau symptomatologique constant dans sa partie essentielle, mais la combinaison de ses symptômes fut infiniment variée dans les cas particuliers.

Sa marche fut généralement continue; si, dans quelques cas, il y eut de la rémittence,

(1) Union Médicale, 22 et 24 septembre 1859.

l'intermittence n'a jamais existé dans toute la rigueur du mot. Le plus souvent elle débuta brusquement sans qu'aucun fait prémonitoire fît supposer son invasion, qui avait lieu à toute heure de nuit et de jour. Dans quelques cas, assez nombreux cependant, elle s'annonça par des prodromes qui, presque constamment, débutèrent par des frissons généraux ou limités à la région lombaire, avec alternance de chaleur, suivis de malaise avec abattement des forces et inaptitude aux travaux intellectuels; de céphalalgie s'irradiant du front aux tempes et à l'occiput, avec tintement d'oreilles; de douleurs vagues, ordinairement très fortes dans la région lombaire, s'étendant aux membres inférieurs et quelquefois aux articulations. La durée de cet état était de quelques heures à deux jours.

Relativement à la gravité des symptômes, l'observation constata trois modes principaux, trois formes fondamentales, l'une bénigne, l'autre grave et maligne, toutes les deux sans périodes distinctes, leur marche n'en formant qu'une seule; mais entre ces deux termes extrêmes pour la gravité, il exista mille degrés divers qui formèrent peut-être le trait général de la maladie, et dans lesquels M. Alvarenga reconnut, plus ou moins clairement, trois phases qu'il désigne sous les noms de période d'invasion, période de transition et période hémorrhagique ou caractéristique.

La première période n'offrit que les symptômes déjà signalés par tous les observateurs; si, le plus ordinairement, elle se montra sous une forme pyrétique, fébrile ou de réaction, quelquefois aussi elle revêtit une forme apyrétique, et alors le pouls, faible, mou, lent, n'arrivait qu'à 48, 44, 36 pulsations par minute.

La deuxième période, qui fit quelquefois défaut, était caractérisée par la rémission des premiers symptômes ou même leur cessation complète; mais l'espoir de la guérison était promptement détruit par le développement de la troisième période.

C'était dans cette dernière période que se développaient les symptômes caractéristiques de la fièvre jaune; la céphalalgie, qui s'était montrée dans les périodes précédentes, reparaissait ou augmentait si elle n'avait pas cessé. La teinte jaune périphérique, si elle existait déjà, envahissait tout le corps en devenant plus foncée; quelquefois elle ne se montra que pendant la convalescence, ou bien *prope* ou *post mortem*, mais elle manqua rarement.

Les hémorrhagies se montrèrent dans tous les tissus, à toutes les ouvertures naturelles comme aux ouvertures accidentelles, piqûres de sangsues, scarifications de ventouses, plaies d'exutoires, etc.; si elles furent plus fréquentes par le nez, la bouche, l'estomac et l'intestin, les oreilles, les organes génito-urinaires, les voies respiratoires, l'utérus, l'encéphale n'en furent point exempts. Seule la sueur sanguine, signalée par quelques observateurs fit défaut. Plus ou moins copieuses, continues ou intermittentes, successives ou simultanées, elles étaient réfractaires à tout traitement.

Le pouls variait assez à cette dernière période : naturel ici, faible là, lent et fréquent, parfois petit, rarement filiforme, d'autres fois fébrile et ordinairement petit et mou.

La température variait ordinairement de 75 à 104° F., dans l'aisselle.

Une agitation notable s'observait dans quelques cas, mais la faiblesse, l'abattement des forces, la prostration prédominaient le plus souvent; c'était cependant dans cette période que l'anxiété arrivait à son apogée.

Des phénomènes nerveux graves survenaient, le délire ordinairement tranquille, rarement furieux, succéda quelquefois aux hémorrhagies abondantes et réitérées; quelquefois il y avait stupeur et coma très prononcés, mais le plus souvent l'intelligence intacte subissait toutes les angoisses de la position.

Les vertiges, l'insomnie, le sommeil interrompu, les tremblements notés à toutes les périodes paraissaient principalement à cette dernière, ainsi que le hoquet, les soubresauts de tendons, l'ambliopie, les bourdonnements, dureté de l'oreille et même la surdité.

Des parotidites se manifestèrent d'un seul côté ou des deux à la fois; des abcès froids, ordinairement multiples, se développèrent également dans différentes parties. La gangrène apparut quelquefois à la surface des exutoires et des sinapismes prolongés. L'érysipèle se montra aussi surtout à la face, soit spontanément, soit provoqué par des applications irritantes. Enfin, il ne fut pas rare de voir se développer à toutes les périodes, mais surtout à celle-ci, l'état typhoïde sous toutes ses formes.

Un des phénomènes notables de cette troisième période, c'est la suppression complète des urines, souvent accompagnée d'un ténesme vésical intolérable. Quoique très grave, ce symptôme est loin d'être nécessairement mortel, et M. Alvarenga a pu obtenir 6 guérisons sur 26 cas où il existait. Dans quelques cas, les urines se raréfiaient à peine, elles étaient acides 87 fois sur 100, elles contenaient parfois une notable quantité de biliverdine, et 62 fois sur 100, beaucoup d'albumine. Leur couleur était citrine, rougeâtre, blanchâtre, verdâtre, obscure, limpide ou trouble. Leur densité oscillait de 1011 à 1032, soit en moyenne 1019. Au microscope, elles présentaient des cylindres granuleux, analogues à ceux qui s'observent dans la maladie de Bright, des cellules épithéliales, des leucocites, des globules rouges, du sang et de l'urate d'ammoniaque.

Comme l'a très bien fait observer M. Alvarenga, ces différentes périodes n'ont rien d'absolu. La maladie n'étant point asservie à cette coordination méthodique que nécessite sa description, il nous paraît cependant impossible de méconnaître dans la fièvre jaune l'existence de trois phases bien distinctes, son invasion, son accommodation et son action.

Que leur durée varie avec les individualités, que leur transition ne soit bien appréciable qu'au lit du malade, c'est incontestable; néanmoins, cette division nous paraît être l'expression la plus vraie de l'enchaînement symptomatologique, et concorder mieux que toutes les autres, avec la définition de la maladie que l'ignorance de sa cause nous oblige à établir comme il suit :

La fièvre jaune est une maladie *totius substantiæ*, essentiellement épidémique, dont la spécificité infectieuse a pour élément une dyscrasie sanguine, qui se manifeste par la prostration intellectuelle et physique, l'hyperémie organique, la coloration jaune et l'hémorrhagie passive des différents tissus, avec coïncidence d'une insuffisance ou arrêt fonctionnel du foie, que dénote son état exsangue et stéarosé.

En terminant ce compte rendu nous exprimerons un regret, c'est que l'auteur se soit borné à nous donner *l'anatomie pathologique et la symptomatologie de la fièvre jaune qui a régné à Lisbonne en* 1857. — Une bonne étude de l'anatomie pathologique et de la symptomatologie

d'une maladie est toujours une œuvre méritoire, mais alors qu'il s'agit d'une épidémie, cela ne suffit pas, et il est fâcheux que M. Alvarenga ait gardé un silence aussi absolu sur la causalité de l'épidémie, sur sa marche, et l'apppréciation des moyens hygiéniques et des agents thérapeutiques qui lui ont été opposés.

Ce silence est d'autant plus regrettable qu'un homme de l'importance scientifique de M. Alvarenga, placé en face d'une grande épidémie, aurait inévitablement fourni de précieux documents sur certaines questions, qui sont loin d'être uniformément résolues par tout le monde, telle est par exemple sa transmissibilité.

Tous les jours, en effet, en dépit des Lefort, des Chervin et tant d'autres, en dépit de ces magnifiques dévouements dont la conviction ne recula même pas devant les épreuves les plus dégoûtantes qu'un homme puisse tenter, tous les jours le mot contagion est employé comme synonyme de transmission. C'est là pourtant un étrange abus de langage que ne saurait atténuer l'idée de faire du mot contagion un terme générique, dont les deux espèces seraient le contact immédiat ou contagion proprement dite, et le contact médiat ou infection.

Pour que deux faits puissent, sans confusion, être exprimés par une même dénomination, il faut qu'ils soient semblables. En est-il ainsi du contact immédiat et du contact médiat? non, puisqu'ils résultent d'actions différentes; non, encore puisque ils créent des obligations diamétralement opposées. Le premier impose la séquestration la plus absolue. Qu'exige, au contraire, le second? La dispersion la plus large, car l'intensité d'un foyer infectieux est mesurée par la quantité et la durée des influences acquises, multipliées par l'agglomération, et sa puissance de rayonnement est en raison directe de la masse rayonnante.

Ce n'est point en faveur de la contagion que nous réclamons ici, bien convaincu que ce mot, réduit à sa véritable acception, est, dans son application à la fièvre jaune, une erreur aussi positive, dans son genre, que celle commise par M. Bouchut, alors qu'il gratifia du nom de contagion nerveuse les résultats bien connus de cette sympathie imitative que crée l'impressionnabilité irréfléchie.

Ce que nous désirons, c'est d'être bien édifié sur cette question : La fièvre jaune de Lisbonne relève-t-elle d'une de ces migrations épidémiques qui échappent à tous nos moyens d'investigation? ou bien est-elle le résultat d'un de ces foyers infectieux dont il est toujours extrêmemement utile de connaître le *modus faciendi* dans toutes ses phases.

Ce désir, s'il avait besoin d'une justification, il la trouverait dans les faits de Brest, de Saint-Nazaire, dans ceux des îles Canaries où, pour sa première apparition, la fièvre jaune frappe à Sainte-Croix de Ténériffe 1,777 personnes dont elle tue 451 ; il la trouverait encore dans la multiplicité récente des ictères typhoïdes, dont une épidémie fut observée à Gaillon par M. Carville et judicieusement analysée par M. Bergeron, devant la Société de médecine des hôpitaux (novembre 1862).

Si jusqu'à présent la fièvre jaune a épargné notre sol et n'a frappé que nos colonies, ces cas isolés que le retour sur nos côtes n'a pu arrêter dans leur développement, les influences que subissent à cette heure nos armées sur la terre mexicaine doivent nous rendre prudents et attentifs. N'oublions pas alors que les grands mouvements de population ont le triste privilége de créer une sorte de cosmopolitisme pathologique, et que leur étendue, leur fréquence et leur rapidité, sont les puissants auxiliaires de ces migrations épidémiques, qui si souvent déjà ont

démontré l'insignifiance de nos théories, alors même qu'elles se faisaient un rempart de cette illusion, qu'on appelle la quarantaine.

Puissions-nous donc être entendu de M. Alvarenga, et lui inspirer la bonne pensée de combler cette lacune avec l'esprit de saine critique, dont il a fait preuve dans le livre que nous venons d'analyser !

Séance du 7 mars 1863.

Présidence de M. Cazalas.

DISCUSSION SUR LA FIÈVRE JAUNE, A L'OCCASION DU RAPPORT DE M. SIMONOT.

M. Simonot ayant, d'après l'invitation de la Société, demandé à M. Alvarenga un complément de renseignements, a reçu de ce médecin une lettre dont il donne communication, et dans laquelle on remarque le passage suivant : « La cause positive, réelle de l'épidémie de Lisbonne est comme d'ordinaire restée un peu obscure ; cependant, il y a de graves raisons pour croire que la maladie a été importée du Brésil et qu'elle a trouvé, dans les lieux premièrement envahis, des conditions de température et d'insalubrité propres à son développement. Mais, chose remarquable, un grand nombre d'individus atteints de la fièvre jaune, contractée dans les localités infectées, s'étant retirés à la campagne ou sur d'autres points, n'ont jamais communiqué la maladie à personne. »

Cette lettre de M. Alvarenga est accompagnée d'une brochure du même auteur (1), que M. Simonot analyse brièvement et de laquelle il ressort que, dans la paroisse Da Pena, l'épidémie a débuté au deuxième étage d'une maison parfaitement salubre, très bien aérée, et dont les habitants n'avaient aucune communication directe ni avec l'hôpital, ni avec les paroisses déjà infectées. Toutes les recherches entreprises pour trouver le mode de propagation de l'épidémie démontrèrent du reste qu'elle ne s'était pas étendue de proche en proche des paroisses voisines ni de l'hôpital, dont aucun des employés n'avait encore été atteint jusqu'à ce jour.

M. Gallard : J'ai le regret, Messieurs, de ne pouvoir, dans les considérations que je me propose de développer ici, aborder la question de la fièvre jaune en me plaçant au point de vue très limité qui a fait le sujet des études spéciales de M. Alvarenga, dont le remarquable travail a été si nettement et si complétement analysé dans le beau rapport de notre collègue M. Simonot. Mais vous ne me pardonneriez pas de venir disserter sur l'*anatomie pathologique et la symptomatologie* d'une maladie que je n'ai jamais eu occasion d'observer par moi-même, et qui m'est, en conséquence, parfaitement inconnue ; je crois même que si la discussion devait se restreindre aux deux points de l'histoire de la fièvre jaune, qui ont été exclusivement étudiés par l'auteur portugais, bien peu d'entre nous auraient le droit de se considérer comme suffisamment autorisés à prendre la parole. Mais à côté de ces questions d'anatomie pathologique et de symptomatologie, que, je l'espère du moins, le plus grand nombre d'entre nous ne seront jamais exposés à élucider par eux-mêmes, vient très naturellement se placer une question non moins importante, qui nous touche de plus près et que nous avons, je crois, qualité suffisante pour discuter, sinon pour résoudre. Je veux parler de la transmissibilité de la fièvre jaune, de son mode de propagation, des chances plus ou moins grandes que nous pouvons avoir de craindre son irruption dans notre pays, et, conséquemment, des mesures de police sanitaire qui ont pour but de s'opposer à son invasion.

(1) *Ébauche historique sur l'épidémie de fièvre jaune dans la paroisse Da Pena*, etc., etc. Lisbonne, 1857.

J'aurais, comme M. le Rapporteur, aimé voir M. Alvarenga traiter ces diverses questions, je dois cependant le remercier de nous avoir appris, par le complément de renseignements qui vient de nous être communiqué en son nom, qu'il n'a jamais constaté la contagion de la fièvre jaune. Ce mot de *contagion* que je viens de prononcer est gros de discussions, et j'ose à peine l'introduire dans ce débat, tant je crains qu'il ne suffise par lui-même à nous jeter dans des digressions théoriques, en nous éloignant des vues tout à fait pratiques auxquelles je tiens essentiellement à me restreindre.

Je ne demanderai donc pas : La fièvre jaune est-elle contagieuse? Je poserai une question bien plus générale encore et je dirai : Est-elle transmissible d'un individu malade à un individu sain? Peut-elle — ou du moins a-t-elle pu jusqu'ici — être répandue sur notre territoire, dans nos ports, par des individus qui l'y auraient transportée? Enfin quelles mesures de précaution convient-il de conseiller à l'autorité, gardienne de la sécurité publique, pour nous préserver de l'invasion d'une épidémie? A toutes ces questions les faits peuvent répondre et il me suffira d'un exemple récent que je citerai, parce que des circonstances particulières et toutes personnelles m'ont permis de le suivre avec le plus grand soin, pour montrer comment la fièvre jaune se comporte en France, quand, par hasard, il lui arrive de s'égarer jusque-là.

Le trois-mâts *Anne-Marie*, en provenance de la Havane et chargé de sucre, est entré dans le bassin de St-Nazaire le 25 juillet 1861, après 45 jours de traversée. A la hauteur des Açores, environ un mois après son départ, il a eu en mer six malades; les deux premiers traités par les saignées sont morts, les quatre autres, auxquels on a administré le sulfate de quinine, ont guéri. Le capitaine croit avoir eu affaire à des accès de fièvre intermittente pernicieuse, et comme il y a plus de 10 jours qu'il n'a eu de malades à bord, quand il arrive à St-Nazaire, on l'admet en libre pratique. La cargaison est déchargée, puis expédiée par le chemin de fer, sans la moindre précaution. Le 5 août seulement, on reçoit d'Indret la nouvelle que la fièvre jaune vient d'être importée dans cette localité par une petite embarcation de l'État, *le Chastang*, qui avait été dans le bassin de St-Nazaire en communication avec *l'Anne-Marie*. Les cinq hommes composant l'équipage du *Chastang* meurent de la fièvre jaune à Indret, et c'est alors seulement qu'on songe à s'enquérir de ce qu'est devenu l'équipage de *l'Anne-Marie*.

On apprend : 1° que le capitaine est malade à Paimbœuf; il a, dit-on, la fièvre jaune; 2° que le second est malade dans un des hôtels de St-Nazaire; il meurt le même jour (5 août) de la fièvre jaune; 3° que quatre hommes ayant travaillé au déchargement du navire sont affectés de la même maladie en ville; 4° que plusieurs matelots rentrés dans leurs familles, aux environs de St-Nazaire, à Montoire, à Means et autres villages voisins, sont également atteints de la fièvre jaune, à laquelle plusieurs succombent; et on ne tarde pas à constater que le nombre des morts dépasse le chiffre 20.

Voilà donc la fièvre jaune bien et dûment importée en France, disséminée depuis dix jours au moins sur plusieurs points à la fois, et cela pendant les journées les plus chaudes d'un été tropical, c'est-à-dire dans les conditions les plus favorables à son développement et à sa propagation. Si donc la maladie est contagieuse, et s'il est dans sa nature de se reproduire et de s'étendre sur le sol français, nous allons avoir une épidémie terrible à laquelle il n'est plus temps de songer à opposer la ridicule barrière des quarantaines. Et cependant, ni les cinq hommes qui meurent à Indret au milieu d'une nombreuse population ouvrière, ni celui qui

est malade à Paimbœuf, ni ceux qui se font soigner à St-Nazaire ou dans les villages voisins, ne répandent la maladie autour d'eux. Ils ont la fièvre jaune, ils en meurent, mais ils ne la communiquent pas à ceux qui les approchent. On ne pourrait vraiment pas imaginer une expérience plus décisive.

Ces faits sont d'autant plus concluants, à mes yeux, qu'ils ne sont pas isolés, et que chaque fois qu'un ou plusieurs cas de fièvre jaune se sont montrés dans un de nos ports, ils sont restés isolés et la maladie s'est promptement épuisée sur place, comme cela a eu lieu à Saint-Nazaire.

Il est vrai que la maladie a été transportée jusque dans ce port, qu'elle s'y est développée sur nombre d'individus qui sont entrés en communication avec un navire arrivant de la Havane, et sur lequel s'étaient déjà produits en mer 6 cas de fièvre jaune, et bien des personnes ont vu là une éclatante confirmation de leurs idées contagionistes. Je ne veux pas, je le répète, discuter sur les mots, et je me garderai bien d'essayer d'établir une distinction plus ou moins subtile entre l'infection et la contagion ; car, que l'on admette l'une ou l'autre, on doit être forcément conduit à s'isoler pour se préserver. Mais telle n'est pas l'idée que je me fais de la fièvre jaune, elle n'est pas contagieuse, car on ne peut citer un fait bien authentique de contagion, et les faits contraires fourmillent dans la science. Vous avez vu M. Alvarenga s'enfermer courageusement au milieu des malades consignés dans un hôpital à Lisbonne ; et, malgré son contact incessant avec eux ne pas contracter la maladie. Un ancien chirurgien de la marine qui a observé la fièvre jaune par lui-même en 1838 devant la Vera-Cruz, M. le docteur Phelippeaux, de Rochefort, m'écrivait à ce sujet : « Un de nos matelots, pour empêcher qu'on ne volât la chemise de ses camarades qui venaient de succomber, ne craignait pas de la revêtir immédiatement après leur mort, et il ne contracta pas la maladie. Un de nos bons camarades, le docteur Joubert, voyant ses hommes épouvantés par les ravages de l'épidémie, n'hésita pas à se coucher dans un lit où venaient de succomber successivement deux malades. » Ne savons-nous pas, du reste, que les habitants aisés de Rio-Janeiro se contentent, quand la fièvre jaune sévit dans cette localité, de transporter leur domicile à la campagne ; ce qui ne les empêche pas de venir chaque jour faire leurs affaires à la ville, sans crainte soit de contracter eux-mêmes la fièvre jaune, soit de la transporter, dans les plis de leurs manteaux, à leur famille près de laquelle ils reviennent chaque soir.

N'en a-t-il pas été de même pour nos soldats au Mexique, et les corps de troupe qui n'ont fait que traverser le littoral pour aller s'établir sur les hauteurs n'ont-ils pas été épargnés, quoique pendant leur passage à la Vera-Cruz ces hommes n'aient pas manqué de se trouver en contact avec les malades ou avec ceux qui les approchaient. Tout cela prouve que la fièvre jaune n'est ni contagieuse, ni infectieuse ; mais, comme me le faisait fort judicieusement remarquer un autre médecin de la marine, M. le docteur de Méchinet, aujourd'hui président de l'Association des médecins des Deux-Sèvres, qui a autrefois publié une excellente thèse sur ce sujet, elle est transportable jusqu'en France ; c'est-à-dire qu'un navire peut arriver jusque sur nos côtes ayant à bord la fièvre jaune, que des cas nouveaux peuvent se déclarer soit parmi l'équipage, soit et plus encore parmi les étrangers qui viendront à bord ; mais ni l'équipage en descendant à terre, ni les indigènes en y revenant après avoir séjourné à bord ne pourront la répandre et la propager parmi les populations, et en quelques jours elle s'épuisera d'elle-même comme cela a eu lieu à St-Nazaire.

On me demandera peut-être comment s'explique ce transport, sur un navire, d'une maladie à laquelle je m'obstine à refuser des propriétés contagieuses. Une semblable explication ne peut être qu'une hypothèse, et, en général, les hypothèses ne valent pas grand'chose à mes yeux; ce n'est donc qu'avec une certaine hésitation, que je me permets d'en formuler une, sans prétendre lui donner plus d'importance qu'elle n'en a en réalité.

La fièvre jaune n'est pas la seule maladie épidémique qui soit ainsi transmissible, et qui puisse se transporter à de grandes distances sans être réellement contagieuse. Ces deux propriétés, en apparence opposées (la *non-contagion* et la *transmissibilité*) se rencontrent souvent réunies dans les affections dites miasmatiques. Le miasme n'est pas un être de raison et le résultat d'un simple rêve de l'esprit; il existe bien réellement. Sa nature intime nous échappe, car ni le microscope, ni les réactifs les plus délicats de la chimie ne nous permettent de le mettre à découvert, de l'isoler, mais sa présence nous est révélée d'une manière irrécusable par son action sur l'organisme humain, qui est le plus sensible et le plus infaillible de tous les réactifs.

Deux maladies, dont les effets nous sont malheureusement trop connus, le choléra et la fièvre intermittente, sont essentiellement miasmatiques, quoique ni l'une ni l'autre ne soit contagieuse. Le miasme du choléra primitivement développé sur les bords du Gange, a une puissance de diffusibilité telle qu'il a la faculté de se répandre partout, sans perdre de sa terrible énergie; bien plus, il semble se régénérer par lui-même, et au lieu d'épuiser son action dans la contrée qu'il ravage, il y prend en quelque sorte une nouvelle intensité pour s'étendre ensuite à d'autres pays. La maladie n'est pas contagieuse; les quarantaines et les cordons sanitaires sont impuissants à arrêter sa marche. Le miasme de la fièvre intermittente, au contraire, épuise son action sur place ou ne la fait sentir qu'à de très faibles distances de son point d'origine. Cependant, il voyage, et la preuve, c'est que, suivant la direction du vent qui passe au dessus d'un marais, tels villages sont atteints ou épargnés par la fièvre intermittente. On a même vu des localités, séparées d'un marécage par un bouquet d'arbres, être épargnées quand les arbres étaient assez forts et assez touffus pour s'opposer au transport du miasme marécageux; être ravagées par la fièvre intermittente quand une coupe avait fait momentanément disparaître cet obstacle.

Le miasme de la fièvre jaune n'a pas la même force d'expansion que celui du choléra, mais il étend son action beaucoup plus loin que ne le fait celui de la fièvre intermittente. Né dans des conditions particulières de température et de climat, il peut être transporté à de plus grandes distances que le miasme paludéen.

Un navire peut fort bien, pendant son séjour sur des côtes où règne la fièvre jaune, s'imprégner de miasmes délétères, en faire comme une atmosphère spéciale qu'il transportera avec lui, et grâce à laquelle la maladie pourra être transmise à distance aux personnes qui viendront plus ou moins longtemps séjourner à bord, et vivre au milieu de cette atmosphère insalubre. C'est ce qui est arrivé à St-Nazaire pour l'*Anne-Marie*; les marins d'Indret, qui montaient *le Chastang*, avaient passé une soirée avec leurs camarades sur le vaisseau qui revenait de la Havane. Les ouvriers qui avaient travaillé au déchargement du navire étaient restés plusieurs heures dans la cale, sans songer à prendre la moindre précaution contre un danger qu'ils ne soupçonnaient même pas. Enfin, le dernier cas de fièvre jaune qui a été observé

dans ce port, l'a été sur un matelot du trois-mâts *Alphonse-Louis-Nicolas-César* qui, par bravade, a voulu passer la nuit dans la cale de ce navire qui venait à peine d'être débarrassé de sa cargaison, et qu'on n'avait pas encore eu le temps d'aérer suffisammment. Cet homme, comme du reste tous les autres malades, est descendu à terre, s'est mis en contact avec les habitants de la ville et, pas plus que les autres, il n'a communiqué à personne la maladie dont il était atteint et à laquelle il a succombé. Comme contre-partie de ces exemples éclatants de non-contagion, d'absence de transmission de la fièvre jaune d'un malade à un individu sain, on aurait tort de me citer l'exemple du médecin que l'on dit être mort de fièvre jaune; car c'est un fait que je ne n'aimerais pas à voir introduire dans cette discussion. Notre malheureux confrère a succombé au milieu de cette petite épidémie, pendant laquelle il a noblement rempli son devoir. Il nous apparaît donc ceint d'une auréole de martyr, à laquelle nul ne doit toucher de crainte de la profaner. Il y a dès lors tout avantage à laisser en dehors du débat scientifique ce fait qui n'a été observé ni avec assez de soin, ni avec assez de rigueur, pour ne pas être discutable, et il serait pénible de voir une touchante légende se transformer en une observation clinique plus ou moins défectueuse.

Si l'on tient compte de tout ce que je viens de dire, si l'on songe, que malgré la possibilité de son transport jusque sur nos rivages, la fièvre jaune n'y trouve probablement pas les conditions nécessaires pour qu'il lui soit possible de s'y développer, car elle ne s'y est jamais répandue de façon à y régner épidémiquement, et jamais nous ne l'avons vue plus près de nous qu'à Barcelone en 1821, on comprendra non pas seulement l'inutilité, mais le danger, la barbarie des quarantaines et autres mesures de rigueur. Quoiqu'elles soient régies non pas par des lois, mais par des conventions internationales, ces mesures peuvent être singulièrement adoucies et l'humanité commande de le faire. Ce qui est à redouter, lorsqu'un navire arrive de contrées où règne la fièvre jaune, ce n'est pas que son équipage répande à terre cette maladie, mais bien qu'il ne la contracte lui-même s'il reste plus longtemps à bord, au milieu d'une atmosphère probablement empestée. Loin donc de le tenir pendant plusieurs jours en quarantaine d'observation, il faut le faire débarquer au plus vite, puis, et c'est là la plus importante de toutes les précautions, avoir soin de bien aérer le bâtiment avant de procéder à son déchargement, car l'expérience a démontré que ceux-là seuls qui montent sur le navire et y séjournent sont exposés à contracter la maladie. Cettte opération du déchargement doit donc être retardée de quelques jours; mais lorsqu'il y sera procédé, après un certain délai et avec les sages précautions fort judicieusement conseillées par M. Mêlier, elle n'offrira plus le moindre inconvénient. Quant au bâtiment lui-même, il ne communique la maladie qu'aux individus qui viennent la chercher dans ses flancs, et il n'y a aucun danger à l'admettre dans le port, si on a soin de l'amarrer à une certaine distance des autres embarcations.

M. Maurice Perrin : Il me serait difficile d'admettre que les faits qui viennent d'être cités, pas plus que tous ceux qui existent dans la science, suffisent pour démontrer la non-contagion de la fièvre jaune. A Saint-Nazaire, par exemple, s'il n'y a pas eu contagion directe, il y a eu tout au moins contagion indirecte, et je ne crois pas qu'il puisse rester le moindre doute à cet égard. Je ne vois pas, du reste, comment on peut concilier l'explication qui vient de nous être donnée de ces faits avec ce qui a été dit de l'immunité réservée aux troupes qui n'ont fait que traverser la Vera-Cruz, car le séjour des soldats au milieu de l'atmosphère

infectée a dû nécessairement être plus prolongé dans cette ville que ne l'a été celui de l'équipage du *Chastang*, à bord de l'*Anne-Marie*. Je crois donc qu'il ne faut rien préjuger, et qu'il y aurait peut-être danger à accréditer cette opinion que la fièvre jaune ne peut se répandre en France.

M. Caffe pense que la fièvre jaune, comme toutes les maladies épidémiques, ne sévit que sur les individus chez lesquels il existe, au préalable, certaines aptitudes morbides favorables à son développement. C'est pourquoi toutes les expériences tentées pour démontrer sa non-contagion n'ont pas une grande valeur à ses yeux.

M. Larrey félicite la Société d'avoir engagé cette discussion sur un sujet aussi intéressant et qui va être très prochainement agité devant l'Académie de médecine. Sans vouloir anticiper sur ses résultats, il voit avec plaisir repousser les idées contagionistes, et il espère qu'il en résultera d'importantes modifications dans le régime actuel des quarantaines.

M. Simonot : L'élément étiologique de la fièvre jaune est-il un miasme ? Je n'oserai ni le nier, ni l'affirmer ; mais, en acceptant la possibilité de son existence, j'insisterai sur la différence qu'établissait tout à l'heure M. Gallard entre ce miasme et le miasme paludéen, et voici pourquoi :

Dans la fièvre jaune, on ne rencontre pas le caractère anatomique de l'impaludation, l'hypertrophie splénique;

Dans la fièvre jaune, la gravité des symptômes offre de nombreuses oscillations, mais il n'y a pas intermittence positive ;

La fièvre jaune, enfin, ne s'est jamais montrée dans une foule de localités essentiellement marécageuses, quoique leurs conditions météorologiques soient identiques à celles des lieux où elle règne d'habitude.

Un miasme *sui generis* étant admis, il reste à expliquer ses relations avec la transmission de la maladie. Dans les contrées où d'ordinaire la fièvre jaune sévit, elle apparaît spontanément, sans qu'on puisse établir la cause réelle de son développement, ni même pressentir l'instant de son apparition.

Pendant longtemps, on a cru qu'elle ne pouvait franchir une certaine latitude, mais les faits de Brest, *la Fortune*, ceux de St-Nazaire, *l'Anne-Marie*, prouvent évidemment qu'elle peut se développer jusque sur nos côtes. Comment s'y developpe-t-elle alors ?

Faut-il admettre avec M. Gallard le transport par un navire d'une atmosphère miasmatique? Vaut-il mieux croire que la maladie est restée à l'état latent chez des hommes qui en avaient puisé le germe au point d'origine, et chez lesquels elle n'éclate que tardivement ?

De ces deux hypothèses je préfère la seconde; mais alors quel est le mode de transmission ? Quelles sont les précautions à prendre pour éviter la propagation de la maladie ?

Je rejette formellement, pour les hommes et les choses, toute idée de contagion proprement dite, mais je crois que des hommes ayant séjourné dans un lieu ravagé par la fièvre jaune peuvent, s'ils restent agglomérés, devenir, à un moment donné, en raison des influences acquises, un foyer d'infection susceptible de rayonner et de propager la maladie même dans une localité que ses conditions atmosphériques et climatériques semblaient prémunir contre son développement.

Je ne partage donc pas la confiance de M. Gallard sur l'impossibilité de la propagation de la fièvre jaune en France ; mais comme lui, cependant, je repousse de la manière la plus absolue le système quarantenaire actuel.

Qu'un navire soit immergé à son arrivée d'un lieu infecté, que ses marchandises soient isolées pour subir une ventilation active, ceci on le comprend, même ceux qui trouvent dans ces précautions un excès de prudence ; mais entasser sur un seul point des hommes qui peuvent avoir en eux le germe de la maladie, c'est s'exposer à multiplier les chances de son développement en grossissant son action. Cela me paraît parfaitement inacceptable, et je crois, au contraire, qu'il est d'une absolue nécessité de disséminer ces hommes le plus largement possible en les dispersant dans les milieux les plus étrangers à celui d'où ils sortent. Ce serait, à notre sens, le plus sûr moyen d'enlever à la fièvre jaune qui pourrait se déclarer chez chacun le caractère de malignité en vertu duquel elle serait susceptible de devenir épidémique ; elle se trouverait ainsi ramenée à ces cas sporadiques où jamais l'individualité atteinte n'a transmis la maladie à son entourage, même dans les localités où elle existe d'habitude.

M. Cazalas : La présence de nos troupes au Mexique, cette patrie, pour ainsi dire, classique de la fièvre jaune, et les ravages déjà faits, par cette maladie, dans les rangs de notre armée en général et de notre Corps médical en particulier, donnent un attrait tout particulier d'actualité à tous les documents se rattachant à son histoire : aussi avons-nous écouté, avec le plus vif intérêt le remarquable rapport de M. Simonot sur le livre de M. Alvarenga, intitulé : *Anatomie pathologique et symptomatologie de l'épidémie de fièvre jaune qui a régné à Lisbonne en* 1857, la savante communication de M. Gallard et les judicieuses remarques de plusieurs de nos collègues, à notre dernière séance.

Il y aurait sans doute beaucoup à dire sur le nom de *fièvre jaune*, donné par plusieurs auteurs à la maladie dont il est ici question, et accepté par M. Alvarenga et la plupart des médecins modernes ; mais, comme je suis ennemi du néologisme, que cette dénomination vaut au moins ce que valent les autres, et, qu'en définitive, peu importe le nom pourvu que l'on soit d'accord sur la chose qu'il exprime, j'accepte aussi le nom de *fièvre jaune,* par cette seule raison qu'il est généralement adopté.

Ce n'est pour combattre, ni les faits relatés dans le livre de M. Alvarenga, qui me paraissent irréprochables, ni le rapport de M. Simonot, qui est trop bien fait pour prêter à la critique, ni les justes et logiques appréciations de nos collègues, que j'ai demandé la parole ; c'est uniquement pour essayer de placer la question de la fièvre jaune sur le terrain le plus propre à éclairer son histoire, et vous dire ce que l'expérience et mes lectures m'ont appris à son sujet.

Je n'ai jamais assisté à ce qu'on appelle une épidémie de *fièvre jaune*. Mais, d'une part, toutes les grandes épidémies ont entre elles de nombreux traits de ressemblance, et j'ai le triste privilége d'avoir vu de bien près bon nombre d'épidémies aussi graves que les épidémies les plus meurtrières de fièvre jaune, — des épidémies de choléra

de fièvre paludéenne et de typhus, par exemple ; — d'un autre côté, j'ai observé, pendant mon séjour en Afrique et en Orient, un grand nombre de cas pathologiques ayant une analogie parfaite avec ceux que les auteurs décrivent sous le nom de fièvre jaune; je vois enfin presque journellement, en ce moment, des militaires convalescents de fièvre jaune contractée à la Vera-Cruz et traitée sur les lieux par nos confrères de l'armée de terre et de la marine. De sorte que, en rapprochant ce que les livres m'ont appris des faits que j'ai recueillis moi-même dans les diverses conditions où le hasard m'a placé, il m'est permis, mieux peut-être qu'à la plupart des médecins dont l'observation a toujours été limitée aux lieux où la maladie n'est pas endémique, de me faire une opinion motivée sur la nature de la maladie et le traitement qui lui convient en général.

Une obscurité si complète règne encore aujourd'hui dans l'histoire de la fièvre jaune, qu'après un examen approfondi de mes propres observations et des travaux les plus sérieux publiés sur cette matière par les auteurs les plus recommandables, la première question qui se présente à mon esprit, fort embarrassé, est celle-ci :

Qu'est-ce que la fièvre jaune ?

C'est que, en effet, son histoire ne repose sur aucune base solide, et chacun en parle d'après ses propres impressions et sans se préoccuper, le plus souvent, de savoir l'origine des éléments morbides qui la composent.

Est-elle une maladie particulière, une espèce nosologique distincte, simple ou complexe, ayant une cause ou des causes spécifiques, des symptômes, des lésions et une marche propres comme les autres espèces nosologiques ; ou bien un groupe de maladies se développant épidémiquement sous l'influence de certaines conditions pathogéniques, et reliées entre elles par un ou plusieurs caractères communs ? Voilà, ce me semble, le premier problème à poser. Personne, que je sache, ne l'a encore abordé. C'est pourtant là la base de tout l'édifice. D'où vient cette lacune regrettable ? C'est ce qu'il faut rechercher avant tout.

Pour faire l'histoire générale complète, vraie et irréprochable d'une maladie quelconque, il faut : 1° choisir, pour en faire le type, parmi un grand nombre de cas recueillis en divers temps et en divers lieux, en temps épidémique comme en temps sporadique, un cas simple ou sans complication sensible ; 2° grouper autour du type de la maladie toutes les variétés de l'espèce; 3° distinguer avec soin l'espèce proprement dite des états pathologiques complexes qui s'en rapprochent, mais dans la composition desquels l'élément essentiel de cette espèce n'entre qu'à titre d'accident ou de complication.

C'est ainsi que nos auteurs modernes ont procédé à l'égard de toutes les maladies communes, — la pneumonie, la pleurésie, la variole et la fièvre typhoïde, par exemple; — ils font la description classique du type, ils réunissent autour du type les

variétés de l'espèce, et ne confondent pas avec elle les autres maladies qui lui emprun-tent une complication.

De cette façon, nous possédons l'histoire simple, claire, précise, complète de chacune de ces maladies; et, s'il se rencontre des dissidences dans les détails et quant aux formes, tout le monde est d'accord sur l'ensemble et quant au fond.

A-t-on procédé de même à l'égard de la fièvre jaune? A-t-on bien déterminé ce qu'on doit entendre sous cette dénomination? En a-t-on décrit le type, c'est-à-dire l'évolution naturelle? A-t-on cherché à distinguer l'espèce des états pathologiques qui n'en ont que la forme ou l'apparence? A-t-on enfin déterminé l'origine des éléments qui la constituent? Évidemment non, et c'est là le point de départ de toutes les dissidences, de toutes les discussions.

La fièvre jaune a eu malheureusement le sort de toutes les grandes épidémies : au lieu de procéder par analyse pour la création de son histoire, on a procédé par synthèse; au lieu de chercher le type dans les cas simples, on s'est borné à la description particulière de chaque épidémie; au lieu d'établir, dans les diverses épidémies, une distinction réelle entre les cas de fièvre jaune proprement dite et les maladies intercurrentes qui n'en offrent que la superficielle apparence, on a confondu sous la même dénomination et englobé dans l'espèce toutes les maladies appartenant au groupe épidémique; au lieu enfin de rechercher à fond la nature des causes qui l'engendrent, on se contente de dire le plus souvent : « Ce doit être une maladie miasmatique. »

D'où il suit :

1° Que ce que l'on décrit sous le nom de fièvre jaune n'est pas du tout une maladie particulière, une espèce nosologique distincte, mais bien un ensemble incohérent de maladies, reliées entre elles par l'intervention plus ou moins puissante de ses éléments essentiels;

2° Que nous ne possédons, jusqu'à présent, que l'histoire des épidémies de fièvre jaune, et que le type de la maladie est encore à créer;

3° Que dans les diverses épidémies, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme, on lui a donné les noms de *fièvre jaune*, de *fièvre bilieuse putride*, de *fièvre rémittente*, de *typhus ictérode ou amaril*, etc.;

4° Que, selon les doctrines régnantes ou la prédominance de tel ou tel groupe de symptômes, on l'a tour à tour considérée comme de nature pyrexique, inflammatoire, bilieuse, paludéenne ou septique;

5° Qu'enfin, son histoire, dépourvue de base solide et environnée de confusion et de contradictions, est complétement à refaire. Et je ne crains pas d'affirmer que celui qui fera pour la fièvre jaune ce que le célèbre Hildenbrand a fait pour le typhus— en décrire le type d'après nature sous le nom de *fièvre jaune régulière* et en faire con-

naître les principales variétés sous celui de *fièvre jaune irrégulière* — aura rendu un immense service à la science médicale et à l'humanité.

Mon expérience n'est pas suffisante pour aspirer à cet honneur ; aussi ne dois-je ici que signaler la lacune, tracer la route à suivre pour la faire disparaître, engager, enfin, les hommes compétents, en se mettant à l'œuvre, à se bien pénétrer de cette double vérité, savoir :

1° Que, pour faire l'histoire générale, vraie et irréprochable de la fièvre jaune, il faut d'abord bien déterminer ce qu'on doit entendre par fièvre jaune, en décrire ensuite le type, qui est partout et toujours le même, et faire connaître enfin les variétés qui constituent le caractère propre à chaque épidémie ;

2° Que, pour faire l'histoire particulière, vraie et irréprochable d'une épidémie de fièvre jaune, il faut d'abord limiter le groupe épidémique, c'est-à-dire déterminer les états pathologiques dans lesquels les éléments de la fièvre jaune entrent pour une part plus ou moins grande ; distinguer ensuite les cas de fièvre jaune proprement dite des états morbides dans lesquels les éléments de la fièvre jaune n'existent qu'à titre d'accident ou de complication ; faire connaître enfin les caractères propres à l'épidémie qu'ils décrivent.

Avec le concours de cette méthode analytique, simple, rationnelle, fondée sur les principes les plus élémentaires de la pathologie générale, l'histoire de la fièvre jaune deviendra aussi simple, aussi claire, aussi nette, aussi facile que celle de la variole. Sans elle, au contraire, tout ne saurait être, comme dans le passé, que confusion et ténèbres.

Le but légitime et logique de toute recherche en pathologie, est la connaissance de la nature des maladies ; car cette connaissance est la seule base solide et rationnelle de la prophylaxie et de la thérapeutique, qui sont en définitive les derniers termes de la science et de la pratique médicale. — Bien entendu, je n'entends pas parler ici de la nature intime des maladies qui, de même que la nature intime de toute chose, a été, est et sera toujours un mystère pour nous, mais bien de l'origine et des caractères des éléments morbides qui les constituent.

Les uns cherchent la nature des maladies dans l'étiologie, les autres dans la symptomatologie ou l'anatomie pathologique. M. Alvarenga cherche à la fois celle de la fièvre jaune dans les lésions et les symptômes. Son champ d'exploration est encore incomplet ; aussi ne touche-t-il à la question de traitement qu'avec doute et hésitation ; aussi ses savantes et laborieuses recherches ne sont-elles que des matériaux épars pour l'élévation de l'édifice.

C'est seulement et à la fois dans l'étiologie, la symptomatologie et l'anatomie pathologique, que le médecin peut espérer de trouver sûrement la vraie nature d'une maladie. En dehors du concours simultané de ces trois branches de la science médicale, tout ne saurait être que doute, incertitude, nuage ou déception.

Pour la recherche de la nature de la fièvre jaune, plaçons-nous au double point de vue de la théorie et de l'expérience; mettons de côté les exceptions qui ne font qu'embrouiller les questions de la nature de celle-ci et à l'aide desquelles il est toujours facile d'émettre ou de soutenir, logiquement, les opinions les plus paradoxales; remontons aux principes élémentaires de la pathologie générale, et voyons si, à l'aide d'un examen, ainsi conçu, des caractères généraux de l'étiologie, de la symptomatologie et de l'anatomie pathologique, il n'est pas possible d'arriver à un résultat satisfaisant: et, une fois la nature de la maladie connue, si nous parvenons à la déterminer, il nous sera facile d'en déduire. même *à priori,* les règles générales de traitement.

Entrons de suite en matière et procédons d'après les principes que je viens de poser :

D'un côté, la fièvre jaune s'observe quelquefois à l'état sporadique, mais c'est sous la forme épidémique qu'on la rencontre généralement; c'est-à-dire que les cas épidémiques sont la règle et les cas sporadiques l'exception. C'est donc à déterminer comment les épidémies se développent spontanément que nous devons particulièrement nous attacher. Elles n'éclatent jamais que dans les pays chauds et, dans les pays chauds, que dans les localités où se trouvent réunies une température élevée et continue, et des matières organiques, végétales et animales en putréfaction, à l'embouchure des fleuves et des rivières, par exemple. La chaleur seule, les miasmes paludéens seuls, les émanations animales putrides seules sont impuissantes à les produire; le concours simultané de ces trois conditions pathogéniques est nécessaire, indispensable à leur développement. Des cas de fièvre jaune peuvent se montrer en dehors du concours simultané de ces trois causes, mais ce ne sont alors que des accidents, des exceptions qui ne doivent pas nous arrêter pour le moment. L'expérience nous démontre chaque jour que chacune de ces trois conditions pathogéniques, à un certain degré de puissance, engendre un élément morbide particulier et produit un genre spécial de maladies. Elle nous démontre qu'une température élevée et soutenue engendre l'élément bilieux et est la cause générale des affections bilieuses; que les miasmes végétaux engendrent l'élément intermittent et sont la cause générale des affections paludéennes; que les miasmes animaux engendrent l'élément typhique et sont la cause générale des affections typhiques. Ce sont là des faits incontestables, et personne, je crois, ne songe à les contester.

D'un autre côté, tous les auteurs, dans leurs relations des épidémies de fièvre jaune, notent des symptômes bilieux, intermittents ou typhiques, et presque tous signalent ou laissent entrevoir, plus ou moins distinctement, dans les épidémies qu'ils décrivent, la réunion de ces trois ordres de phénomènes.

Enfin, si les lésions notées par tous les auteurs sont très nombreuses et très variées, comme dans toutes les grandes épidémies, si, sans qu'aucune d'elles soit essentielle et constante, elles peuvent atteindre tous les solides et tous les liquides de

l'économie, les altérations de la bile et du foie, qui manquent rarement, mais sans être exclusivement propres à la fièvre jaune, démontrent que l'organe hépatique et la sécrétion biliaire ont une part très active dans la maladie. Les altérations du sang, les lésions cérébrales, pulmonaires et autres, sont à peu près les mêmes que celles que l'on constate à la suite des fièvres rémittentes pernicieuses ou typhiques; et les lésions que l'on rencontre dans les autres organes sont trop variables pour avoir la moindre importance.

D'où il suit que, d'après les données fournies par l'étiologie, la symptomatologie et l'anatomie pathologique, la fièvre jaune n'est pas une maladie simple, mais bien une maladie complexe, dans laquelle on retrouve, à des degrés divers, trois éléments morbides, les éléments bilieux, intermittent et typhique.

L'élément bilieux, qui ne manque jamais et qui domine presque toujours, se reconnait aisément à l'état saburral de la langue, aux nausées, aux vomissements, à la sensibilité de la région gastro-hépatique, et à la teinte ictérique plus ou moins foncée de la conjonctive et de la peau.

L'élément intermittent, aussi constant et généralement aussi important, mais quelquefois plus difficile à reconnaître que le premier, parce que les phénomènes continus étouffent les phénomènes périodiques, se révèle toujours, avec de l'attention, par l'intermittence presque constante du début, et par la rémittence ou la subcontinuité des périodes d'accroissement et d'état.

L'élément typhique, en général, moins important que les deux autres, au point de vue du traitement, mais aussi constant, passe souvent inaperçu, quand la maladie est bénigne et soumise à un traitement convenable; mais il saute aux yeux des moins clairvoyants dès que la maladie devient grave et se prolonge.

Toujours dominés par la fausse idée d'une maladie simple, les auteurs ne voient dans la fièvre jaune que l'élément dominant et ne songent pas à la présence des deux autres ou la repoussent. De là leur embarras extrême! M. Alvarenga, par exemple, tout en reconnaissant que le sulfate de quinine constituait le meilleur moyen de traitement, semble exclure l'élément intermittent de la fièvre jaune de Lisbonne, sous le fallacieux prétexte, sans doute, que les lésions de la rate et les accès périodiques manquaient généralement. Mais qui ne sait que les lésions de la rate sont l'effet et non la cause des affections intermittentes, et que, le plus souvent, à la suite des accès pernicieux, quand surtout la maladie a été foudroyante, la rate est vierge de toute altération notable à l'autopsie. Qui ne sait aussi avec quelle facilité échappe le caractère intermittent dans les maladies, quand l'intermittence s'allie à une affection continue et surtout si l'attention de l'observateur est trop absorbée par cette dernière? Je n'oublierai jamais que, pendant la guerre d'Orient, des médecins, très capables et très recommandables d'ailleurs, niaient absolument, tout en reconnaissant aussi que le sulfate de quinine était le plus efficace moyen de traitement, l'intervention de l'in-

termittence dans nos maladies typhiques de la Crimée et de Constantinople, alors que cette intermittence était à peu près constante depuis le début jusqu'à la fin de la maladie, alors qu'elle était évidente pour tous les praticiens exempts de théorie préconçue, alors enfin que le sulfate de quinine associé aux évacuants constituait le fond de la méthode thérapeutique la plus efficace.

Ainsi, la fièvre jaune n'est pas une simple fièvre bilieuse des pays chauds. Elle s'en rapproche pourtant par l'une de ses causes, — la chaleur, — par les symptômes bilieux et par ses altérations biliaires et hépatiques; mais elle en diffère par les conditions complexes de son développement, par la complexité de ses symptômes et de ses lésions, par sa marche rémittente ou pseudo-continue;

Elle n'est pas une simple fièvre intermittente. Elle s'en rapproche pourtant par l'une de ses causes, — l'infection paludéenne, — par sa marche rémittente ou subcontinue, par les congestions viscérales et les hémorrhagies que l'on observe pendant la vie ou après la mort; mais elle en diffère par la complexité de ses causes, de ses symptômes et de ses lésions;

Elle n'est pas un simple typhus. Elle s'en rapproche pourtant par l'une de ses causes, — l'intoxication miasmatique animale, — et par ses symptômes typhiques; mais elle en diffère par la complexité de ses causes, de ses symptômes et de ses lésions, par sa marche rémittente et pseudo-continue, et par l'évolution plus rapide et moins régulière de ses périodes.

La fièvre jaune n'est donc ni une fièvre bilieuse, ni une fièvre intermittente, ni un typhus; mais elle emprunte à chacune de ces trois maladies l'élément essentiel qui la constitue, c'est-à-dire que, à l'aide de l'analyse clinique, on retrouve en elle, réunis, les éléments bilieux, intermittent et typhique.

De sorte que nous pouvons définir la fièvre jaune : *Un fièvre spécifique, complexe, quelquefois sporadique, mais généralement épidémique, se développant sous l'influence combinée d'une haute température, et d'une intoxication miasmatique végétale et animale, susceptible de se transmettre, dans certaines conditions, par contagion médiate, et spécialement caractérisée par des symptômes bilieux, intermittents et typhiques, par une marche franchement rémittente ou pseudo-continue, par des congestions viscérales, des hémorrhagies passives et une coloration jaune plus ou moins foncée du foie, de la peau et de la plupart des autres tissus de l'économie.*

Cette simple définition donne, ce me semble, une idée nette et précise de la maladie, et cette manière de l'envisager montre de suite les raisons pour lesquelles les uns l'appellent *fièvre jaune* et les autres *fièvre bilieuse, fièvre rémittente* et *typhus;* pourquoi ceux-ci la considèrent comme de nature bilieuse et ceux-là comme de nature intermittente ou typhique; pourquoi les uns la regardent comme contagieuse et les autres comme non contagieuse; pourquoi, enfin, il n'y a peut-être pas deux auteurs qui pensent de même sur elle.

C'est que, en effet, l'étude des maladies complexes est entièrement en dehors de nos habitudes, parce que les maladies de cette nature ne se rencontrent qu'exceptionnellement dans la pratique ordinaire; c'est qu'une maladie complexe comme la fièvre jaune ne peut pas avoir une cause unique, des symptômes constants, des lésions propres, une marche réglée comme les maladies simples; c'est qu'une maladie complexe comme la fièvre jaune varie, dans sa physionomie générale, selon la prédominance de l'un de ses trois éléments sur les autres, de telle sorte qu'elle a, sans changer de fond, l'apparence, tantôt d'une fièvre bilieuse continue, tantôt d'une fièvre paludéenne et tantôt d'un typhus continu ou rémittent ; c'est qu'enfin une maladie complexe comme la fièvre jaune est contagieuse dans certains cas et ne l'est pas sensiblement dans d'autres. Elle n'est pas, en général, sensiblement contagieuse sur terre, en dehors des lieux encombrés, parce que, généralement, dans ces cas, l'élément typhique est peu développé; elle est, au contraire, souvent, manifestement contagieuse à bord des bâtiments et dans les établissements encombrés et mal aérés; et, dans ces cas, la contagion, d'autant plus active que le miasme typhique est plus concentré, s'opère absolument comme celle du typhus, indirectement, par l'intermédiaire de l'air préalablement empoisonné par le miasme typhique provenant indistinctement d'hommes ou d'objets infectés.

C'est ainsi que les cas observés à Saint-Nazaire étaient réellement contagieux.

La petite épidémie de Saint-Nazaire est un fait bien simple, en envisageant la fièvre jaune à son véritable point de vue. L'équipage de l'*Anne-Marie* passe un mois à la Havane, où la fièvre jaune faisait d'affreux ravages; presque tous les hommes qui le composent sont successivement frappés de cette maladie, quelques jours après avoir quitté le port. Les malades soignés à bord et peut-être aussi d'autres causes d'insalubrité, ignorées et passées sous silence, infectent de miasmes typhiques les flancs du navire. Le bâtiment, une fois empoisonné et arrivé à Saint-Nazaire, infecte à son tour les individus qui respirent son atmosphère; — les ouvriers préposés à son déchargement et les matelots du *Chastang*, du *Cormoran*, etc., déjà prédisposés aux affections bilieuses par suite des fortes chaleurs de juin et de juillet, et aux affections intermittentes, par suite des miasmes paludéens qui, évidemment, ne font pas faute à Saint-Nazaire ou dans ses environs. Ces hommes infectés tombent malades et succombent, pour la plupart, sans propager autour d'eux la maladie dont ils ont été les victimes.

Rien de plus naturel que ces faits, pour qui a été souvent témoin des effets de la chaleur continue, de l'infection paludéenne et de l'intoxication typhique; ils sont destinés, sous des formes à peu près semblables, à se reproduire toutes les fois que des circonstances analogues se renouvelleront. C'est de la même manière que des soldats typhisés en Crimée ou à bord des bâtiments de transport ont été frappés de typhus ou d'affections typhoïdes dans presque toutes les parties de la France, sans que pour

cela le typhus s'y soit montré contagieux, si ce n'est, accidentellement, dans quelques établissements où les typhiques avaient été réunis en trop grand nombre.

Les hommes frappés à Saint-Nazaire, déjà sous l'influence des fortes chaleurs de l'été et d'une intoxication paludéenne avant l'arrivée de l'*Anne-Marie,* puisent le troisième élément de la fièvre jaune, l'élément typhique, qui est contagieux, dans l'atmosphère typhisée du navire; ils sont atteints, mais ils n'ont pas communiqué la maladie autour d'eux, parce que, dispersés au lieu d'être agglomérés, le germe typhique n'a été, nulle part, assez concentré pour la répandre.

On a donné à cette maladie le nom, très élastique, de *fièvre jaune,* parce que l'*Anne-Marie* venait de la Havane, où cette maladie régnait alors épidémiquement; on l'aurait peut-être appelée *fièvre pernicieuse hépatique ou ictérique,* si le bâtiment était arrivé de nos côtes d'Afrique, et *typhus* s'il était venu de Crimée pendant ou à la fin de la campagne d'Orient.

On n'est fixé ni sur ce qu'on doit entendre par *fièvre jaune,* ni sur sa nature; voilà pourquoi il n'est pas possible, même aux hommes les plus conciliants, de se mettre d'accord.

Une maladie, qu'elle soit simple ou complexe, peut varier sans doute à l'infini, dans son expression symptomatique et anatomique générale; mais son type est partout et toujours le même; sans quoi elle cesserait de constituer une espèce nosologique distincte.

Eh bien! ce qui frappe, avant tout, c'est l'absence de la description du type de la maladie dans tous les livres, classiques ou originaux, publiés sur la fièvre jaune. Nous trouvons partout l'histoire particulière, souvent très bien faite, de chaque épidémie, et nulle part l'histoire naturelle de la maladie; et, comme toutes les épidémies diffèrent les unes des autres, selon la prédominance de l'un des éléments constituants de la maladie et les diverses complications, il en résulte que, jusqu'à ce jour, on a fait partout, sous le nom de fièvre jaune, non pas seulement l'histoire de la fièvre jaune, mais bien l'histoire de toutes les maladies constituant le groupe épidémique. De sorte que le diagnostic de la fièvre jaune est toujours discutable, et que, avec de l'esprit et de l'imagination, il est possible de prouver que tel cas appelé *fièvre jaune* est une fièvre pernicieuse ou un typhus; que tel cas appelé *fièvre pernicieuse* est un typhus ou une fièvre jaune, que tel cas, enfin, appelé *typhus,* est une fièvre jaune ou une fièvre pernicieuse.

Pour éclairer l'histoire de la fièvre jaune et faire cesser cet état permanent de doute et d'incertitude qui pèse sur elle, une fois sa nature complexe reconnue, un seul moyen se présente, c'est de faire connaître sa marche normale quand son évolution est complète. C'est ce que je vais essayer de faire en quelques mots, en mettant à contribution mon observation directe et mes lectures, laissant toutefois à nos confrères de l'armée de terre et de mer, appelés à faire sur les lieux mêmes une

étude spéciale et approfondie de cette maladie, le soin de compléter ou de corriger le tableau, dont je ne peux donner ici qu'une ébauche.

La marche de la fièvre jaune régulière se divise en trois périodes, —périodes d'accroissement, d'état et de déclin, — qui, de même que dans toutes les autres maladies, se fondent insensiblement les unes dans les autres.

Après un ou plusieurs jours de malaise, et quelquefois sans phénomènes précurseurs appréciables, la maladie débute par un frisson, suivi de chaleur, de céphalalgie, de tintements d'oreilles et de douleurs lombaires. Ces symptômes diminuent ou se dissipent au bout de quelques heures, pour augmenter de nouveau ou se reproduire, le lendemain, avec plus d'intensité et de durée, en même temps que de nouveaux symptômes, tels que : douleurs orbitaires, injection de la face et des conjonctives, yeux brillants et larmoyants, somnolence et stupeur légère, chaleur intérieure et extérieure, pouls fort et fréquent, langue saburrale, bouche pâteuse, anorexie, soif, nausées, vomissements muqueux ou bilieux, éructations, région gastro-hépatique gonflée et douloureuse, teinte ictérique plus ou moins foncée de la conjonctive et de la peau se montrent. Cet ensemble de symptômes s'amende encore généralement, mais pour subir, le jour suivant, une nouvelle aggravation, de sorte que, d'intermittente qu'elle était à son début, la maladie devient rémittente après le deuxième accès et souvent pseudo-continue après le troisième. Arrivée à ce degré, qui est la période d'état, du quatrième au cinquième jour, sous l'influence des efforts de la nature et d'un traitement convenable, la rémission commence. Du septième au huitième jour, le malade est convalescent, et guéri après douze à quinze jours de maladie et de convalescence.

Telle est la marche de la fièvre jaune régulière et bénigne; elle est sensiblement la même que celle de la fièvre bilieuse rémittente des pays chauds, avec cette différence qu'elle présente, dans son cours, des phénomènes typhiques plus ou moins prononcés.

Mais les cas de fièvre jaune régulière, surtout en temps d'épidémie, sont, pour ainsi dire, exceptionnels; et j'ajouterai même que, si la maladie se présentait toujours avec les caractères de régularité et de bénignité que je viens d'indiquer, on lui donnerait tout bonnement le nom de fièvre bilieuse ou de fièvre rémittente. Il en est, à cet égard, de la fièvre jaune comme du typhus : on appelle généralement *fièvre typhoïde* le typhus régulier, et *fièvre rémittente* ou bilieuse la fièvre jaune régulière; et l'on réserve le nom de *typhus* aux cas de typhus irrégulier et aux affections typhiques n'ayant du typhus que la forme; et le nom de *fièvre jaune* aux cas de fièvre jaune irrégulière et aux affections intercurrentes compliquées de quelques-uns de ses symptômes.

On comprend que, avec une nature si complexe, ses formes doivent varier à l'infini. En effet, elle est bénigne ou grave; son début est lent ou subit, continu, inter-

mittent ou rémittent; sa marche inconstante ou graduée, rémittente ou pseudo-continue; sa terminaison brusque ou lente, heureuse ou malheureuse; elle est dominée par les symptômes bilieux ou intermittents, et quelquefois, mais plus rarement, par les phénomènes typhiques.

C'est surtout dans les grandes épidémies, notamment lorsque la maladie est abandonnée à elle-même ou soumise à un traitement intempestif, que les cas deviennent graves et irréguliers. Du deuxième au troisième jour, souvent plus tôt et rarement plus tard, ces accidents s'aggravent tout d'un coup. A la suite d'un paroxysme, souvent inaperçu, l'état typhique, peu ou pas apparent jusqu'alors, des congestions viscérales, des hémorrhagies passives et des suffusions biliaires se produisent; le pouls s'affaiblit et se ralentit; le froid gagne successivement et rapidement toutes les parties du corps; les selles et les urines se suppriment ou deviennent involontaires; la respiration devient lente et l'haleine fétide; le faciès se grippe, le hoquet apparaît, et le malade, presque toujours, succombe en peu de temps sous la pression des phénomènes ataxiques, adynamiques ou ataxo-adynamiques les plus violents.

Deux phénomènes, — la coloration jaune très foncée de la peau et les hémorrhagies passives, — ont tout particulièrement fixé l'attention des médecins dans la symptomatologie de la fièvre jaune. Ces deux phénomènes, à un haut degré d'intensité, n'appartiennent pas à la fièvre jaune régulière; ils n'en sont qu'un accident, une complication grave; ils se produisent, sans doute, l'un et l'autre, sous l'influence de la même cause prochaine, *la dissociation des éléments du sang et de la bile, plutôt troublés dans leur constitution physique que dans leur composition chimique*, et un relâchement considérable des parois vasculaires, résultant d'une atteinte profonde portée, par les accès pernicieux, au principe même de la vie, dans tous les solides et tous les liquides de l'agrégat vivant.

En Afrique, en Orient et en Italie, en Afrique surtout, combien de fois n'ai-je pas vu, en dehors de toute idée de fièvre jaune, à la suite d'accès pernicieux et comme signes avant-coureurs d'une mort prochaine, ces hémorrhagies passives et cette coloration jaune foncée de la peau se produire de manière à simuler absolument la fièvre jaune des Antilles ou de Lisbonne!

En 1849, au début de la guerre d'Orient, mon savant ami, le docteur Fauvel, médecin sanitaire français, et l'un des professeurs les plus distingués de l'École de médecine de Constantinople, chargé d'une mission médicale auprès de l'armée d'Omer-Pacha, dit, dans sa relation au sujet des maladies qu'il avait observées à Choumla, qu'à côté de fièvres paludéennes bien tranchées, son attention fut attirée, d'une manière spéciale, par un certain nombre de malades offrant tous les symptômes de l'affection que l'on a décrite sous le nom de *typhus ictérode*, — qui n'est autre que la fièvre jaune, — affection contre laquelle il administra, ajoute-t-il, avec le succès le plus complet, le sulfate de quinine à la dose de 15 à 20 décigram. par jour.

Des faits analogues se rencontrent de temps en temps, non seulement dans les pays chauds, mais aussi dans les climats tempérés, à la suite de fortes chaleurs, là où se trouve une agglomération d'hommes ; et maintenant que l'attention des médecins sera fixée sur la fièvre jaune, par le remarquable travail de M. Mélier et par la discussion qui en sera l'objet à l'Académie, nous verrons, probablement parfois, en été et en automne, dans les contrées méridionales de l'Europe, et peut-être même sous la latitude de Paris, des observations de maladies considérées jusqu'alors comme des cas d'ictère grave, de fièvre pernicieuse ou de typhus, être relatées sous la dénomination de fièvre jaune.

Traitement. — L'étiologie, la symptomatologie et l'anatomie pathologique, d'un commun accord, nous enseignent que la fièvre jaune est une maladie complexe, que les éléments bilieux, intermittent et typhique en sont ses éléments constituants. Sa nature connue, il est aisé d'en déduire les règles générales de traitement prophylactique et curatif.

Prophylaxie. — La prophylaxie se réduit à se soustraire, autant que possible, à l'influence des conditions pathogéniques qui l'engendrent, la chaleur excessive et les exhalaisons putrides végétales et animales ; à s'écarter, en outre, en temps d'épidémie, le moins possible, des règles d'hygiène applicables à toutes les grandes épidémies, règles qui consistent à éviter les excès de tout genre, l'abus des boissons froides et des excitants, les fatigues et les refroidissements subits ; à favoriser, à l'aide des moyens de l'hygiène et au besoin des agents de la thérapeutique, les sécrétions cutanée, biliaire, intestinale et urinaire. Quant à la quarantaine, telle qu'on la comprend encore aujourd'hui, ai-je besoin de dire et de répéter qu'elle n'est utile qu'à ceux qu'elle fait vivre, et qu'au point de vue de la propagation de la maladie, elle est aussi inutile, aussi illusoire, aussi pernicieuse, aussi absurde que pour le choléra, le typhus et la peste, qui exigent comme elle l'aération, la dissémination et l'émigration et non la séquestration et l'entassement des malades et des suspects au fond d'un hôpital ou d'un lazaret.

Thérapeutique. — Le traitement curatif de la fièvre jaune, en se souvenant de sa nature complexe et des éléments qui la constituent, est aussi simple, aussi rationnel, aussi sûr que sa prophylaxie.

Les éléments bilieux et intermittent sont ceux qui, au point de vue du danger immédiat, dominent la maladie, ceux contre lesquels il est urgent d'agir promptement et énergiquement, ceux enfin contre lesquels nos agents thérapeutiques sont pour ainsi dire tout-puissants. Quant à l'élément typhique, son importance est ordinairement secondaire, et, d'ailleurs, son élimination s'opère, avec les diverses sécrétions, lentement, spontanément ou avec le concours des moyens mis en usage pour attaquer les phénomènes bilieux.

Les évacuants, vomitifs et purgatifs, et le sulfate de quinine, sans préjudice, bien entendu, d'autres moyens exigés par les formes ou les complications, tels que saignées, sangsues, ventouses, révulsifs, sédatifs, stimulants, toniques, etc., sont et seront partout et toujours les moyens les plus efficaces de traitement.

Un vomitif le matin et 10 à 15 décigrammes de sulfate de quinine quelques heures après le dernier vomissement ; une deuxième dose de sulfate de quinine et un purgatif le lendemain, et varier ensuite le traitement selon la marche, la forme et les complications de la maladie, telle est la méthode générale que l'expérience et mes lectures m'ont conduit à mettre en usage dans les maladies analogues à celles que les auteurs décrivent sous le nom de fièvre jaune, et celle que je ne crains pas de recommander à l'attention des praticiens. Elle est, à coup sûr, la meilleure; elle sera partout d'autant plus efficace qu'elle sera appliquée plus de bonne heure, et j'ai la conviction qu'employée avec intelligence et avec énergie, dès l'apparition du premier symptôme, on préviendra, très souvent, les accès pernicieux, et, par contre, les hémorrhagies passives et la coloration jaune foncée de la peau, qui en sont la suite directe ou immédiate.

On a tour à tour loué et blâmé l'emploi des purgatifs, du sulfate de quinine et surtout des vomitifs. Employés séparément ou trop tard — après l'apparition des hémorrhagies passives et de la coloration jaune foncée de la peau, — ils sont, le plus souvent, impuissants, et quelquefois même plutôt nuisibles qu'utiles; mais, mis en usage de bonne heure et heureusement combinés, ils sont, à coup sûr, les plus propres à prévenir les accidents graves de la maladie et à amener une guérison complète et rapide.

En résumé :

1° La fièvre jaune, simple ou dégagée de toute complication étrangère notable, est une maladie complexe, dans la constitution de laquelle se retrouvent, à des degrés variables, les trois éléments morbides bilieux, intermittent et typhique;

2° Une température élevée et soutenue et une intoxication miasmatique végétale et animale sont les conditions nécessaires, indispensables à son développement épidémique;

3° Elle est généralement épidémique, mais on l'observe aussi à l'état sporadique;

4° Les éléments bilieux et intermittent ne sont jamais contagieux; elle n'est transmissible d'un individu malade à un individu sain que par son 3e élément, l'élément typhique. Son caractère contagieux est d'autant plus actif et évident que l'élément typhique est plus condensé, et son mode de transmission et d'importation est absolument le même que celui du typhus. Elle se transmet indirectement par l'intermédiaire de l'air;

5° Des phénomènes bilieux, intermittents et typhiques en sont les symptômes propres et essentiels. L'un de ces trois ordres de phénomènes peut être masqué par les

deux autres; mais, pour un œil sagace et exercé, ils ne manquent jamais absolument dans le type et ils sont presque toujours appréciables dans les variétés les plus extrêmes;

6° Son évolution naturelle se divise en trois périodes, qui se confondent entre elles, et sa durée normale, non compris la convalescence, est de sept à neuf jours; quand elle dure beaucoup plus, c'est que des accidents particuliers en retardent la guérison;

7° Elle n'est jamais ni franchement continue ni franchement intermittente; sa marche naturelle est la rémittence, et, dans les cas irréguliers, très fréquents surtout en temps d'épidémie, où les éléments continus ont assez de puissance pour déguiser l'intermittence, sa marche est pseudo-continue;

8° Sa prophylaxie, qui est celle des trois maladies auxquelles elle emprunte ses éléments constituants, consiste à éviter les chaleurs continues et l'encombrement, à fuir les foyers de décomposition putride de substances organiques végétales et animales, à éviter les imprudences en temps d'épidémie, à supprimer la quarantaine et à la remplacer par les mesures hygiéniques, toujours efficaces, employées ou conseillées pour prévenir ou éteindre les épidémies typhiques;

9° Son traitement rationnel et le plus efficace consiste dans l'emploi, dès le début, des évacuants vomitifs et purgatifs pour éliminer les éléments bilieux et typhique, et le sulfate de quinine pour combattre l'intermittence, sans préjudice des émissions sanguines générales ou locales, des révulsifs, des calmants, des stimulants, des toniques, etc., que peut nécessiter l'intervention de la pléthore, d'une congestion, d'une phlegmasie, de l'ataxie, de l'adynamie, etc.;

10° Toute grande épidémie de fièvre jaune se compose nécessairement de cas de fièvre jaune proprement dite, simple ou compliquée, et d'un nombre plus ou moins considérable d'états pathologiques complexes dans la constitution desquels les éléments essentiels de la fièvre jaune n'entrent qu'à titre de complication. De sorte que l'histoire d'une épidémie de fièvre jaune doit être l'histoire d'un groupe de maladies et non l'histoire d'une seule espèce nosologique.

11° Dans l'histoire de toute grande épidémie de fièvre jaune, le médecin doit s'attacher : 1° à catégoriser les cas; 2° à distinguer avec soin, au double point de vue de la théorie et de la pratique, les cas de fièvre jaune proprement dite de ceux dans la composition desquels les éléments essentiels de l'espèce n'entrent qu'à titre d'accident ou de complication, et les cas de fièvre jaune simple des cas de fièvre jaune compliquée.

C'est, selon moi, la seule méthode à suivre pour éclairer l'histoire, encore si obscure, de cette intéressante et grave maladie.

M. Simonot : La fièvre jaune, nous a dit M. Cazalas, est un état pathologique complexe

formé des trois éléments : bilieux, intermittent et typhique, en un mot, elle n'est pas une entité morbide.

S'il s'agissait de la fièvre bilieuse, du *bilious fever* des Anglais, j'accepterais bien volontiers les trois éléments de M. Cazalas; dans la fièvre bilieuse on retrouve, en effet, très distinctement associés :

L'élément bilieux qui relève de la constitution physiologique spéciale, imposée par le climat des pays chauds, cette suractivité fonctionnelle de l'appareil biliaire que démontre journellement la purulence hépatique, qu'elle soit diffuse à ce point de réduire le foie à une couche corticale, ou localisée en un ou plusieurs foyers circonscrits par une membrane pyogénique par suite de la condensation du pus;

L'élément intermittent qui appartient à la constitution médicale des localités où l'impaludation se manifeste sous toutes ses formes simples ou pernicieuses;

L'élément typhique qui résulte de la constitution pathologique, alors qu'à l'intermittence a succédé la continuité, la réaction organique étant dominée par une véritable intoxication bilieuse.

Déjà rien ne s'opposerait à ce qu'il puisse ressortir une entité morbide de la combinaison de ces trois éléments, mais comme la fièvre jaune n'est pas la fièvre bilieuse, mieux vaut, pour démontrer son entité, suivre la voie indiquée par notre honorable collègue, et voir si elle a son étiologie, sa symptomatologie et son anatomie pathologique caractéristiques.

L'existence spontanée de la fièvre jaune dans des lieux où une température élevée est associée à la proximité du littoral a fait dire que son élément étiologique était un miasme; le miasme admis, certains faits intermittents et typhiques ont amené à lui reconnaître une nature végéto-animale que justifiait sa provenance fluvio-maritime.

A première vue, cette théorie est sans doute séduisante; mais, en considérant que le miasme végéto-animal, qui au Mexique produit la fièvre jaune, va développer en Europe le typhus, dans l'Inde le choléra, et en Orient la peste; en tenant compte qu'endémique au Mexique, spontanément épidémique aux Antilles, la fièvre jaune n'existe pas sur la côte occidentale d'Amérique et la majeure partie du littoral africain, qui cependant offrent les mêmes conditions appréciables de productions miasmatiques, on arrive à cette conclusion :

Si le miasme végéto-animal est un élément étiologique qui permet de réunir en un même groupe générique des états morbides différents, il n'a de valeur, en tant que causalité d'espèces, qu'à la condition de faire la réserve de formes originelles multiples, ou de modifications apportées à son unité par l'action thermo-électro-hygométrique. Or, dans les deux cas, il existe une inconnue à trouver qui ne garantit pas moins le caractère d'espèce à la fièvre jaune qu'au typhus, au choléra et à la peste.

A côté de sa spontanéité, la fièvre jaune a sa transmissibilité qui a été le point de départ de cette discussion, et que, n'en déplaise à M. Beau, je persiste à attribuer à l'infection et non à la contagion.

Un navire séjourne dans une localité où règne la fièvre jaune, il en subit les conséquences, rien de plus naturel, puisqu'il est exposé aux effluves qui viennent de terre. Il arrive cependant que ce navire reste indemne pendant son séjour, et que la maladie ne se déclare que longtemps après son départ, quelquefois même dans un milieu tout autre où il l'importe. Or

accuse alors toutes les matières putrescibles végétales ou animales qui ont pu s'introduire sous le vaigrage de devenir un foyer infectieux dont les émanations sont provoquées par les mouvements du navire ; mais comme cette source d'infection va, suivant la provenance du navire, produire fièvre jaune, typhus, choléra ou peste, il faut encore admettre ici qu'elle a été spécialisée par cette même provenance.

Acceptable pour les bâtiments du commerce où l'encombrement et l'insuffisance de bras ne permettent pas toujours une aération et un lavage suffisants, cette infection perd singulièrement de son importance pour les navires de l'État, où l'arrimage permet et la législation exige chaque jour toutes les mesures hygiéniques appliquées par M. Mêlier à l'*Anne-Marie*, aération et lavage de toutes les parties du navire, des effets d'habillement et de couchage blanchiment à la chaux, fumigations guytoniennes, inspections multipliées de la propreté des hommes, etc., etc. On est alors conduit à rattacher le développement tardif de la fièvre jaune à la durée indéterminée de la période d'incubation plus encore qu'à l'insalubrité du navire, et à penser que les hommes plus que les choses conservent aux miasmes une activité d'action dont les effets d'abord mesurés par la durée et la quantité d'influences acquises, peuvent ultérieurement donner naissance à des manifestations nouvelles, même en dehors des influences premières.

Quoiqu'il en soit, il reste toujours vrai de dire que le miasme végéto-animal n'est l'élément étiologique de la fièvre jaune que dans des circonstances spéciales, qui affirment, *à priori*, son entité d'origine.

Indépendamment de sa cause, pour qu'un état pathologique soit réputé entité morbide, il faut qu'il ait son fait pathognomonique, ou que l'ensemble de son évolution ait une physionomie toujours identique à elle-même, à ses différents âges, quel que soit, du reste, le degré de son accentuation.

Il serait aujourd'hui bien difficile de dire quel est le symptôme pathognomonique de la fièvre jaune. Accorder ce titre à la fétidité de l'haleine, signalée par M. Bélot, à la douleur lombaire, désignée sous le nom de *coup de barre*, à l'ictère, bilieux pour les uns, hémorrhagique pour les autres, aux hémorrhagies des tissus et des ouvertures naturelles, aux vomissements et aux déjections noires, c'est s'exposer à d'interminables discussions. D'une part, chacun optera pour celui de ces faits qui aura le plus frappé son observation ; d'autre part, on ne manquera pas d'objecter que tous peuvent se trouver plus ou moins ailleurs que dans la fièvre jaune.

Au point de vue anatomo-pathologigue, l'embarras est le même, l'hyperémie des différents organes, la décoloration et la stéatose du foie, peuvent encore exister en dehors de la fièvre jaune, et quant à l'altération du sang, qui serait certainement son *criterium* le plus sûr, nous pouvons en constater les effets, mais, il faut l'avouer, sa nature jusqu'à présent nous est totalement inconnue.

Si, au contraire, nous nous adressons à l'ensemble de son évolution, nous arrivons sûrement au but.

La fièvre jaune est une maladie ordinairement continue, offrant des paroxysmes irréguliers qui, souvent cependant, concordent avec l'alternance diurne et nocturne. Parfois elle revêt une forme intermittente, dont les accès, en général prolongés, ont toutes leurs phases bien

accusées, et sont isolés par des intervalles franchement apyrétiques, ou liés les uns aux autres par une rémittence éphémère. Il faut alors tenir sérieusement compte que la fièvre jaune appartenant aux localités paludéennes, il se peut que, à son début surtout, elle soit influencée dans sa marche par la constitution intermittente du pays, ou que les résultats habituels de cette même constitution acquièrent un caractère de perniciosité auquel une coïncidence épidémique imprimera un cachet de ressemblance qui créera dans certains cas des difficultés de diagnostic.

Malgré l'incohérence de leurs limites, malgré la manière différente dont elles ont été interprétées, on peut reconnaître dans la fièvre jaune trois périodes distinctes :

La première, période d'invasion, débute à toute heure de nuit et de jour, le plus souvent brusquement, parfois après quelques jours de constipation, de chaleur et de sécheresse à la peau, avec abattement et inappétence; sa durée varie de quelques heures à deux jours.

Les premiers symptômes accusés par les malades sont une céphalalgie intense, générale ou localisée, des frissons erratiques, des douleurs musculaires et articulaires, surtout à la région lombaire et dans les mouvements de la tête et du tronc, sans que pour cela il y ait encore affaissement bien sensible des forces.

La seconde, qu'on peut appeler période d'accommodation pathologique, est caractérisée par la persistance et l'aggravation des faits précédents auxquels viennent s'ajouter : la tuméfaction de la peau, surtout à la face, avec fixité et injection des yeux ; à sa coloration, qui se rapproche de la teinte acajou clair, succède un aspect terreux, avec une légère nuance ictérique aux conjonctives et aux ailes du nez; une respiration haute, chaude et un peu fréquente ; un pouls plein, dur, développé, sans fréquence exagérée (80 à 110 pulsations par minute) ; une langue souvent humide, blanche et gonflée, qui ne tarde pas devenir rouge et sèche, et à se couvrir d'un enduit saburral subordonné à la nature des vomissements; une soif vive, quelquefois même insupportable; des vomissements qui, rares ou même nuls au début, se multiplient; d'abord bilieux, muqueux ou composés des liquides ingérés, ils prennent peu à peu une teinte qui accuse leur caractère prochain; une constipation opiniâtre, très exceptionnellement interrompue par la diarrhée; un sentiment de douleur à l'épigastre, avec battements perceptibles à l'œil; une urine peu copieuse, chaude, quelquefois rougeâtre, souvent albumineuse. Du délire aigu, avec cris, rires, chants, agitation extrême, besoin impérieux de changer de place, quelquefois, au contraire, avec assoupissement continuel. Cette période se termine, vers le troisième ou quatrième jour, par une rémission manifeste, indice d'une convalescence prochaine, mais souvent aussi, calme plus apparent que réel, qu'on a vulgairement appelé le mieux de la mort.

La 3me période est sans contredit celle où l'action de la maladie se montre dans toute sa rigueur; la teinte jaune envahit toutes les parties du corps, souvent très foncée, parfois légère ou même nulle jusqu'au moment de la mort où elle ne fait jamais défaut; la peau, sèche et flétrie, offre des ecchymoses livides sur plusieurs points, des auréoles livides aux piqûres de sangsues, de ventouses, de saignées, etc. La respiration devient lente et anxieuse ; le pouls mou, dépressible, sans perdre son ampleur, mais sa fréquence diminue plutôt qu'elle n'augmente ; la langue se raccornit, se fendille ; l'haleine prend une fétidité *sui generis;* la bouche est fuligineuse ; les vomissements offrent toutes les variétés de la matière noire ; souvent

même ils sont de sang pur, abondants et faciles ou pénibles et accompagnés de hoquets douloureux, avec accroissement de la douleur et des battements épigastriques; à la constipation des premiers temps succèdent des déjections analogues aux vomissements; l'urine se tarit; concurremment apparaissent les exsudations sanguines par toutes les ouvertures naturelles et artificielles; c'est alors que se montrent tous les faits ataxo-adynamiques qui donnent aux malades une physionomie typhique jusqu'au moment de la mort qui d'ordinaire arrive vers le septième jour, si surtout l'exsudation sanguine, au lieu d'être limitée à un simple fait critique, revêt le caractère hémorrhagique.

En suivant cette succession de symptômes, on ne peut méconnaître que leur enchaînement constitue une progression toujours croissante dont le dernier terme est l'exosmose sanguine que l'anatomie pathologique nous montre exister dans tous les tissus de l'organisme, avec coïncidence de la décoloration et de l'état stéatosé du foie.

On peut donc dire qu'il y a entre ces deux faits une corrélation intime, dont une connaissance parfaite de la dyscrasie sanguine pourrait seule donner une explication rigoureuse, mais qu'à défaut on peut accepter comme une preuve de l'entité de la fièvre jaune, au même titre que l'exanthème pour la fièvre typhoïde, que l'exhalation séreuse de l'intestin pour le choléra, que le bubonocèle pour la peste.

Maintenant que des degrés d'intensité différents, des influences de localités, des idiosyncrasies, mille symptômes accessoires puissent donner un caractère propre à chaque individualité épidémique de la fièvre jaune, cela n'est pas douteux, mais la nature du mal n'en éprouve aucune atteinte et reste toujours la même.

Que des erreurs de diagnostic établissent une confusion entre la fièvre jaune et toutes les affections qui subissent son influence épidémique; que la succession des idées théoriques ait multiplié sa synonymie et varié sa place nosographique, cela ne saurait encore détruire son entité, et n'a d'autre résultat que d'accumuler les médications qui toutes ont eu tour à tour leurs jours de succès et leurs jours de défaite.

A la suite de cette discussion, M. Alvarenga est, à l'unanimité, élu membre correspondant de la Société.

Séances d'avril, mai et juin 1863.

Présidence de M. Cazalas.

INFANTICIDE. — ENFANT ASPHYXIÉ PAR DES LINGES ENROULÉS AUTOUR DE SA TÊTE IMMÉDIATEMENT APRÈS LA NAISSANCE.

Observation par M. MASCAREL.

Rapport par M. T. GALLARD, lu le 6 juin 1863.

Si le crime sait, par d'habiles manœuvres, perfectionner les ressources dont il peut disposer pour tâcher de s'assurer l'impunité, la science doit, de son côté, se tenir au courant de tous les progrès accomplis dans cette voie funeste, et être toujours à même de les signaler à la justice qu'elle a mission d'éclairer. C'est à ce point de vue que l'observation suivante, qui nous est communiquée par le docteur Mascarel (de Châtellerault) mérite surtout de fixer l'attention, car elle nous révèle un moyen, fort heureusement peu usité jusqu'à ce jour, d'asphyxier un enfant nouveau-né, sans laisser sur son cadavre de traces de la violence criminelle qui a déterminé la mort.

OBSERVATION DU DOCTEUR MASCAREL. — Ayant été chargé par la justice de rechercher si la veuve F..., âgée de 43 ans, et mère déjà de six enfants, est accouchée récemment, ainsi qu'elle en est accusée par la rumeur publique, j'ai trouvé cette femme habillée, mais couchée sur son lit. Son visage était pâle, empreint d'anxiété ; la peau était chaude et le pouls un peu accéléré. Les seins très volumineux, l'auréole très noire, avec çà et là des veines dilatées, et des gouttes de lait s'en échappant sous l'influence de la pression. La femme niait cependant être accouchée. Nous en étions là de nos recherches, lorsque le juge d'instruction fit apporter sous nos yeux le cadavre d'un enfant nouveau-né enveloppé dans de vieilles hardes, et qu'il venait de découvrir sous une pierre dans la cave située au-dessous de la chambre de la femme. Celle-ci ne put nier davantage, et elle reconnut être accouchée le matin même, à sept heures.

Le petit cadavre est enveloppé dans de vieilles hardes déchirées et ensanglantées ; la tête et le cou sont enveloppés avec beaucoup plus de soin que le reste du corps, et là seulement les moyens d'enveloppes, qui forment plusieurs doubles au devant de la face et du reste de la tête, sont soigneusement maintenus par deux longs cordons qui forment l'un deux tours et l'autre quatre tours et demi, fortement serrés au devant de la bouche et du cou par un nœud simple. Ces liens enlevés et le cadavre mis à découvert, il ne reste aucune empreinte sur la peau, et le corps se présente dans l'état suivant :

L'enfant est du sexe masculin ; il n'y a pas trace de putréfaction ; la rigidité cadavérique existe encore dans les membres et dans la mâchoire. La surface extérieure du corps est recouverte de l'enduit sébacé que l'on remarque chez les enfants nés à terme. Le poids de l'enfant est de 2 kilog. 900 grammes ; sa longueur est de 50 centimètres.

Le cordon est très frais et paraît avoir été coupé avec des ciseaux, à la distance de 3 centimètres, sans avoir été lié. Les diamètres de la tête sont les suivants :

Diamètre occipito-frontal. . . . . 12 centimètres.
— occipito-mentonnier . . . . . 13 centimètres 1/2.
— bipariétal. . . . . 9 centimètres.

Les cheveux sont bruns, abondants et longs d'un centimètre environ. Du méconium s'échappe de l'orifice de l'anus. Les ongles, bien conformés, recouvrent la pulpe des doigts.

Nous ne remarquons à la surface du corps aucune trace de violence extérieure. Cependant, sur le côté droit de la tête et au-dessus du sourcil, on voit une dépression très prononcée qui paraît être le résultat de la pression d'un corps solide plus ou moins anguleux, sans trace d'épanchement sanguin sous-cutané.

Les orifices naturels n'offrent rien de particulier; il en est de même du pharynx, du larynx et de la trachée-artère. La membrane muqueuse de toutes ces parties offre la coloration naturelle des enfants nés à terme.

Abdomen. — Après l'ouverture de cette cavité, la voûte du diaphragme se dessine d'une façon peu prononcée. Le foie est très volumineux, et tous les autres viscères de la cavité n'offrent rien de particulier.

Thorax. — A l'aspect extérieur du thorax, cette cavité paraît très développée. Cependant, après l'ouverture, les poumons ne remplissent pas toute la cage thoracique ; ils offrent une coloration d'un brun rosé, sont peu crépitants à la pression et paraissent engorgés; çà et là on aperçoit néanmoins des plaques d'un blanc rosé, qui ne sont autre chose qu'un amas de vésicules distendues par l'air ; il n'y a pas de gaz sous les plèvres.

Après avoir détaché ces organes, ainsi que le cœur, le thymus, le larynx et la langue, le tout se tenant ensemble, nous avons plongé la masse dans un baquet rempli d'eau, les deux poumons surnageaient complétement.

Nous avons ensuite séparé les poumons des autres organes ; chacun d'eux surnageait également bien, ainsi que chaque portion de poumon divisée et fortement comprimée sous l'eau.

Tête. — Le cuir chevelu étant enlevé, on ne trouve aucune trace d'épanchement sanguin à la surface du crâne. Les os n'ont aucune solution de continuité. Le cerveau est très développé; les sinus et tous les vaisseaux de la surface de l'encéphale sont remplis de sang noir et liquide. Rien autre chose de particulier.

D'où nous concluons :

1° Que l'enfant soumis à notre examen est né à terme et viable ;

2° Qu'il a respiré et vécu pendant un temps très court;

3° Que la mort est le résultat d'une asphyxie rapide ; mais qu'en l'absence de toute lésion caractéristique, il nous est impossible de préciser si la mort est due à un défaut de soins ou à des manœuvres qui auraient consisté à empêcher la respiration de s'établir complétement

Nous avons déjà répondu, par nos conclusions, aux principales questions que soulève ce rapport, nous devons seulement appeler l'attention sur notre troisième conclusion. En effet, après avoir établi que l'enfant a respiré et qu'il a vécu, on se demande tout naturellement s'il a péri par défaut de soins ou si, malgré l'absence de violences extérieures, il a succombé sous l'influence de manœuvres criminelles.

Première question. — L'enfant est-il mort par défaut de soins? Le cordon ombilical a été coupé, avons-nous dit, mais il n'a pas été lié. Or, tous les accoucheurs savent que, lorsque la respiration s'établit difficilement, l'enfant peut mourir d'une hémorrhagie du cordon lorsque celui-ci a été coupé sans être lié. Dans l'espèce, l'enfant n'est pas mort d'hémorrhagie, car le cadavre, au lieu d'être exsangue, est, au contraire, chargé de sang. Ainsi, il y a non seulement engorgement des poumons, mais une distension considérable de tous les sinus et vaisseaux intra-crâniens, et traces évidentes d'une asphyxie rapide.

Nous pouvons alors aborder une autre hypothèse. La femme est accouchée vraisemblablement seule, et dans sa cave : le travail a pu être plus ou moins long, plus ou moins pénible; l'enfant a pu se présenter par le siége, ou bien la tête a pu rester longtemps au passage, puis, passant subitement d'un lieu chaud dans un milieu très froid, être projetée au milieu d'un flot de sang et des eaux de l'amnios; le nez et la bouche plus ou moins obstrués par ces liquides mélangés; le cordon n'ayant pas été coupé en temps convenable, l'enfant a pu périr ainsi asphyxié en naissant; ou bien, enfin, la femme ayant l'expérience que les enfants crient aussitôt leur naissance, et ayant bien évidemment l'intention de donner la mort au sien, s'est empressée de lui entortiller la tête avec les hardes dont nous avons parlé, et de déterminer ainsi l'occlusion de la bouche et du nez; puis, ayant la certitude que l'enfant ne peut plus se faire entendre et qu'il meurt, elle aura procédé à sa délivrance en commençant d'abord par la section du cordon ombilical.

Il est extrêmement probable que les choses se sont passées suivant ce dernier ordre d'idées; car si le cordon eût été coupé avant la mort réelle, la respiration s'établissant difficilement par suite de l'occlusion de l'entrée des voies aériennes, il y aurait eu hémorrhagie par le cordon, ce qui n'a pas eu lieu.

Deuxième question. — L'enfant a-t-il succombé par suite de manœuvres criminelles?

L'intention de la femme, de donner la mort à son enfant nouveau-né, est bien évidente, non seulement par les soins qu'elle a pris de l'empêcher de crier en lui fermant et le nez et la bouche tant par l'enveloppement dont nous avons parlé que par les liens destinés à assurer l'occlusion des voies respiratoires, mais aussi par la précaution qu'elle a prise d'appliquer encore sur la tête de l'enfant une pierre volumineuse. Nous ne pouvons cependant, anatomiquement, produire la preuve matérielle qu'il en a été ainsi.

D'abord les liens destinés à opérer ce nouveau genre de strangulation n'ont laissé aucune trace de leur empreinte sur la peau, étant séparés de la surface du corps par les linges dont nous avons parlé.

La dépression constatée sur la tempe droite, et résultant de la pression exercée

par la pierre qui recouvrait la tête, ne présente pas traces d'aspect parcheminé, ni traces d'épanchement sous-cutané, ce qui porte à penser que la vie avait cessé lorsque le corps a été soumis à cette pression.

Nous sommes donc obligé de ne pas répondre par une affirmation absolue à la question que nous nous sommes posée et d'exprimer un certain doute.

Ce qui me frappe dans l'observation que l'on vient de lire, et ce que je tiens surtout à bien mettre en évidence, c'est l'embarras dans lequel l'expert aurait pu se trouver si, au lieu de surprendre, en quelque sorte, la coupable en flagrant délit, on lui avait laissé le temps de faire disparaitre les témoins accusateurs de son crime, et de débarrasser le cadavre de son enfant des linges et hardes qu'elle lui avait placés sur la bouche. Il eut été alors bien difficile, sinon complétement impossible, de reconnaître certainement que la mort de cet enfant était le résultat d'un crime. L'enfant était né à terme, vivant et viable; il avait même vécu et respiré, comme l'ont démontré les expériences docimasiques. De plus, il était mort par asphyxie; son asphyxie avait été prompte et rapide. Mais comment expliquer cette asphyxie? Ne pouvait-elle pas être tout aussi bien naturelle, spontanée, que provoquée par une main criminelle? Question délicate et, disons-le, presque insoluble.

En effet, le cadavre ne présentait aucune trace de violence extérieure, ni constriction autour du cou, ni ecchymoses autour de la bouche et des lèvres, etc. D'un autre côté, on ne trouvait, ni dans la bouche, ni dans les voies respiratoires ou dans la partie supérieure de l'œsophage, aucune de ces substances pulvérulentes ou semi-liquides qui produisent le plus habituellement l'asphyxie en pareil cas, lorsqu'un enfant nouveau-né a été, immédiatement après sa naissance, roulé dans des cendres, ou plongé, soit dans un baquet, soit dans des lieux d'aisances, ou même quand, faute de soins, il est resté au milieu des liquides amniotiques et sanguinolents sortis en même temps que lui des parties génitales de sa mère. On aurait donc parfaitement pu considérer cette mort comme naturelle et spontanée avant de songer à ce mode d'asphyxie, inconnu dans les annales judiciaires, par obstruction des voies respiratoires au moyen de linges placés devant la bouche et les narines, et maintenus à l'aide de liens assez peu serrés pour ne laisser aucune trace; et l'erreur aurait été d'autant plus facile que l'on ne retrouvait pas à la surface des poumons ces ecchymoses sous-pleurales signalées par M. Tardieu, dans les cas de mort par étouffement.

Il n'est pas probable qu'une femme, après s'être rendue coupable d'un infanticide, ait la présence d'esprit de reprendre le cadavre de son enfant, de le débarrasser des linges et autres objets de contention, instruments du crime qu'elle vient de com-

mettre, et d'appeler ensuite à son aide en disant que cet enfant a succombé, sous ses yeux, de mort naturelle et en dépit des soins qu'elle a pu lui donner. D'abord, une telle conduite serait en contradiction avec le sentiment qui porte généralement les femmes à commettre un infanticide, puisque leur seul but est de laisser leur grossesse ignorée. Si donc quelque difficulté peut se présenter dans la pratique, ce sera surtout lorsqu'il s'agira de décider si l'enfant est mort faute de soins ou a été tué volontairement. Il suffira alors que l'expert soit prévenu de la possibilité de la manœuvre employée dans le cas que nous venons de rapporter pour qu'il l'indique aux magistrats et qu'il les engage à diriger leurs recherches en conséquence; mais, en l'absence du corps même du délit, c'est-à-dire des linges ou autres objets analogues qui auraient pu servir à oblitérer les voies respiratoires, le médecin ne peut pas trouver, dans les résultats seuls de l'autopsie, des éléments de certitude suffisants pour se croire autorisé à affirmer que la mort est due à une semblable cause.

D'après les conclusions du rapport, M. Mascarel est, à l'unanimité, élu membre correspondant.

Présidence de M. Cazalas.
Séance du 6 juin 1863.

ÉTUDE SUR LA DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DES ÉLÉMENTS ACTIFS DU FOIE, DES REINS, ET DES MUSCLES DE LA VIE ANIMALE DANS L'EMPOISONNEMENT PAR LE PHOSPHORE.

Par le docteur E. Lancereaux,

Chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

Selon le désir que m'en a exprimé notre honorable secrétaire, je viens, Messieurs, vous faire une communication qui n'est que l'abrégé d'un travail présenté à la Société de biologie dans la séance du 7 mars dernier (1), et qui a eu pour but d'appeler, pour la première fois en France, l'attention sur une altération que détermine l'empoisonnement aigu par le phosphore ; je veux parler de *la dégénérescence graisseuse des éléments actifs du foie, des reins et des muscles de la vie animale.*

Vient-on à jeter un coup d'œil rétrospectif sur les différents cas d'empoisonnement par cette substance, on remarque qu'il y est depuis longtemps fait mention d'un symptôme qui n'a pas manqué d'attirer d'une façon spéciale l'attention des observateurs : c'est l'ictère. D'un autre côté, on reconnaît que, depuis longtemps aussi, on y a constaté l'existence d'un certain degré d'altération du foie que, dès 1833, Martin-Solon (2) et M. Grisolle caractérisaient ainsi qu'il suit : « La substance jaune prédominait dans la texture du foie, dont nous trouvâmes le tissu extrêmement ramolli et diffluent ; la bile, contenue dans la vésicule du fiel, semblait formée seulement d'eau et de mucus incolores. » D'autres observateurs, M. le professeur Leudet, de Rouen (*Arch. de méd.*, t. I, p. 308, 1857), par exemple, allaient jusqu'à comparer l'état du foie, en pareille circonstance, à l'état gras. Bien plus, M. Hérard, frappé de ce fait que l'empoisonnement par le phosphore donne lieu à une diathèse hémorrhagique accompagnée d'ictère, avait émis cette idée ingénieuse que, peut-être un jour, cet empoisonnement servirait à éclaircir l'histoire de l'ictère grave (C. Paul, *Gazette des hôpitaux,* 1860, nº 47.)

Cependant, malgré toutes ces observations, le trait d'union entre l'empoisonnement par le phosphore et l'ictère qui l'accompagne restait méconnu, et cela évidemment à cause de l'insuffisance des moyens d'exploration de l'organe hépatique : c'est à l'Allemagne qu'il appartenait de trancher le nœud gordien, et c'est le docteur Von

(1) Voir *Gazette hebdomadaire*, 20 mars 1863, nº 12, page 178. Une erreur typographique s'est glissée dans cet article ; au lieu de *Virchow (archiv. für physiol.*, etc., t. XXI, pages 5 et 6, lisez : *Virchow's archiv. für path.*, etc., t. XXI, p. 506. — Voyez encore *Gazette des hôpitaux*, nº 76, page 301, 30 juin 1863.

(2) *Dictionnaire de médecine en 15 volumes*, article Phosphore, t. XII, p. 702.

Hauff (1) qui s'en chargea; car il constata le premier, paraît-il, la dégénérescence des éléments cellulaires du foie dans plusieurs cas d'empoisonnement par la pâte phosphorée, et, s'appuyant sur quelques faits antérieurement publiés, il chercha à établir qu'il y avait entre cet empoisonnement et l'altération hépatique une relation de cause à effet.

Peu de temps après, le docteur Koch (2) rendait compte d'une autopsie médico-légale dans laquelle il avait constaté, dix jours après la mort, chez une jeune fille de 22 ans qui venait d'être exhumée, la dégénérescence graisseuse du cœur et des deux reins. Ce fait pouvait paraître douteux; mais, néanmoins, l'attention était éveillée sur un point important de l'histoire de l'empoisonnement aigu par le phosphore, et dès lors, les travaux se multiplièrent en Allemagne sur ce sujet.

Dans la même année 1861, plusieurs médecins se mirent à l'œuvre, qui cherchèrent à demontrer à la fois, à l'aide de l'expérimentation et de l'observation clinique, que le phosphore a bien réellement la propriété d'amener en peu de jours la transformation graisseuse du foie. Georges Lewin (3), d'une part, d'autre part, le professeur Köhler et l'un de ses élèves, le docteur Ehrle (4), publiaient le résultat de leurs recherches et arrivaient à cette conséquence que, chez les animaux (lapins) auxquels on fait prendre du phosphore, cette transformation est la règle. Toutefois, il devenait difficile à ces mêmes auteurs de démontrer qu'il en était ainsi chez l'homme. C'est qu'en effet, dans les relations d'observations publiées jusqu'à cette époque, l'état du foie avait souvent été négligé, et que, d'ailleurs, dans la plupart des cas où il était question de l'altération de cet organe, on pouvait conserver du doute sur le compte de la dégénérescence graisseuse, attendu que l'examen microscopique des cellules hépatiques n'avait été fait que très rarement. Ainsi, dans les 22 observations analysées par Erhle, l'état du foie n'est noté que dans 13 cas, et la dégénérescence graisseuse ne se trouve indiquée d'une façon un peu précise que 4 fois (obs. 3, 6, 12 et 22). Les autres cas signalent l'augmentation de volume, le ramollissement, la décoloration, tous caractères qui ne paraissent pas suffisants pour admettre un état gras. De même, dans les 45 cas relatés par G. Lewin, il n'est mention de l'état anatomique du même organe que 26 fois, et dans 8 cas au plus il est permis de croire à l'existence d'une altération graisseuse.

En présence de semblables résultats, la question de la dégénérescence du foie par le phosphore n'était donc qu'incomplétement résolue par la clinique. Quant aux autres viscères, ils avaient peu préoccupé ces mêmes observateurs; ils savaient

(1) *Medic. correspond. Blat.*, *Wurtemberger*, 1860, n° 34.
(2) *Ibid.*, XXXI, n° 32.
(3) Georg Lewin, *Virchow's archiv. f. path.*, etc., p. 506, 1861.
(4) E. Ehrle, *Characteristik der acuten phosphorvergiftung des Menschen*, Tübingen, 1861.

cependant que, dans quelques cas, le cœur comme les reins étaient pâles, flasques et décolorés ; mais, sans doute occupés de l'état du foie, ils n'avaient attaché qu'une faible importance à l'altération probable de ces organes.

Toujours dans le courant de la même année, le docteur C. Tüngel (1) rapportait 19 cas d'empoisonnement par le phosphore observés chez l'homme, et, sur ce nombre, il comptait 15 cas de guérison et 4 cas de mort. L'examen nécroscopique lui avait révélé une dégénérescence graisseuse au moins probable dans quelques-uns de ces cas, certaine dans l'observation seizième, où le cœur et les reins participent à la même altération. Dans tous ces faits, il n'était pas encore question de la dégénération des éléments des muscles volontaires, lorsque, le 31 octobre 1862, le professeur Rokitansky (2) communiqua, à la Société des médecins de Vienne, une observation dans laquelle, à la stéatose du foie et des reins, s'ajoutait une dégénérescence graisseuse avancée des fibres musculaires du cœur et de quelques autres muscles. Depuis lors ont paru deux observations du docteur Seïdel, d'Iéna (*Deutsche Klinik*, 47, 1862), et un article du docteur Metz (3) sur l'empoisonnement aigu par le phosphore et la dégénération graisseuse du foie.

Tandis que ces différentes recherches se poursuivaient en Allemagne, nous étions, de notre côté, attentif à tous les cas d'empoisonnement par le phosphore qui pouvaient se présenter à notre observation, et cela dès l'année 1859, où nous avions eu l'occasion de suivre un cas remarquable d'intoxication par la pâte phosphorée dans le service de M. le professeur Grisolle, à l'Hôtel-Dieu. Ignorant des travaux de nos voisins, et ne voulant rien avancer sans une certitude bien nette, c'est seulement le 7 mars dernier que nous nous sommes décidé à communiquer à la Société de biologie (4) les différents faits dont nous étions en possession et à propos desquels nous signalions d'une façon toute particulière l'altération du système musculaire dans le cas d'empoisonnement par le phosphore. Voici ces faits tels qu'ils se sont présentés à notre examen ; ils sont au nombre de quatre, en y comprenant une observation qui a été recueillie dans le service de M. Vigla, et qu'a publiée récemment M. D'Heilly, l'interne de ce service.

(1) *Klinische Mitteilungen*, Hamburg, 1861.

(2) *Wochenblatt der Zeitschrift der k. k. der Aertze in Wien*, 12 novembre 1862, p. 365.

(3) *Vjhrschr. f. ger. Med.*, XXXIII, page 102, janvier 1863, et *Schmidt's Jahrbücher*, Bd 118, n° 5, page 168, 1863.

(4) Nous sommes heureux de voir que, depuis la lecture de nos observations à la Société de biologie, de nouveaux faits sont venus, selon les vœux que nous exprimions alors, confirmer nos recherches ; ces faits, au nombre de deux, observés à l'hôpital Lariboisière, l'un dans le service de M. Duplay, et l'autre dans le service de M. Pidoux, suppléé par M. Bucquoy, viennent d'être rapportés dans un article qui a paru hier même dans les *Archives de médecine* — (*De la stéatose dans l'empoisonnement par le phosphore*), par MM. Fritz, Ranvier et Verliac. — Déjà antérieurement, M. Bucquoy avait donné connaissance du cas qu'il avait observé, à la Société médicale des hôpitaux. (V. Union Médicale, 7 juillet 1863.)

Obs. I. — *Empoisonnement par les allumettes chimiques; — ictère; — dégénération graisseuse probable du foie* (1).

Le nommé M..., âgé de 42 ans, employé de bureau, est amené le soir du 25 mai 1859, à l'Hôtel-Dieu, et placé dans le service de M. le professeur Grisolle.

C'est un homme grand, robuste, bien constitué, qui s'est avisé d'avaler, dans un but de suicide, la pâte phosphorée provenant de la macération dans l'eau chaude d'un paquet de 250 à 500 grammes d'allumettes chimiques.

Dès son entrée à l'hôpital, une heure environ après sa coupable tentative, ce malade, auquel je donne une admission en ma qualité d'interne de garde, accuse une douleur très vive en même temps qu'une sensation pénible de brûlure à la région épigastrique; il se tord de douleurs. De plus, il a de la céphalalgie, et paraît avoir de l'hésitation dans la marche. Il n'y a pas de fréquence appréciable dans le pouls, et depuis qu'un vomitif a été administré en ville, une demi-heure environ après l'accident, le malade n'a plus vomi. M. Dezanneau, mon collègue de garde, prescrit immédiatement de la chaux éteinte dans une solution de sucre.

Le 26 au matin, les douleurs épigastriques sont moindres, la sensation de brûlure est à peine perçue et presque insignifiante; le malade se trouve déjà un peu mieux (Magnésie).

Le 27 et le 28, l'amélioration continue, et malgré un état de malaise et de fatigue générale, on peut espérer de voir survenir la guérison; les fonctions digestives semblent même si peu affectées, que cet homme insiste pour obtenir des aliments; mais, dès le 28 au soir, et dans la journée du 29, il est pris de vomissements verdâtres, et, à partir de ce moment, il va de plus en plus mal. Le 30, on constate l'existence d'un ictère qui, tout d'abord assez léger, devient intense après vingt-quatre heures; apparaissent un léger état de fièvre, du délire, l'irrégularité du pouls et l'altération des traits; à ces symptômes vient s'ajouter, le 2 juin, un état de prostration très manifeste; la mort a lieu dans la nuit.

L'*autopsie* est faite quarante-huit heures environ après la mort. Le cadavre est dans un état de décomposition avancée.

L'œsophage et l'estomac ne sont le siége d'aucune ulcération appréciable; la muqueuse stomacale seulement est parsemée de quelques taches brunâtres ecchymotiques.

Le foie, d'un volume au moins normal, est mou, de coloration jaunâtre partout où la putréfaction n'a pas développé une teinte verdâtre. Il présente assez bien les apparences d'un foie gras.

La rate est peu altérée; les reins sont mous, légèrement ecchymosés à leur surface. Les poumons sont congestionnés à leurs parties déclives; sous les deux feuillets du péricarde existent de nombreuses ecchymoses. Le tissu musculaire est mou, jaune verdâtre; le sang que contient cet organe est, en petite quantité, noir et diffluent.

Le cerveau est mou, mais ne paraît pas sensiblement altéré.

L'évolution des différents symptômes présentés par ce malade avait vivement attiré

(1) M. le professeur Grisolle a déjà donné les principaux traits de l'histoire de ce malade. (*Traité de pathologie interne*, tome II, page 5, 1862.)

mon attention. J'avais surtout été frappé de la rapidité de la mort, alors que je comptais sur un prochain rétablissement. Je désirais vivement connaître les lésions qui avaient pu se produire d'une façon aussi insidieuse, mais l'état de putréfaction avancé dans lequel se trouvait le cadavre quand M. le docteur Millard, alors interne de M. Grisolle, put parvenir à faire l'autopsie, retrancha à ce fait une grande partie de son intérêt anatomo-pathologique. Cependant, comme à cette époque je m'occupais de recherches sur la dégénérescence graisseuse du foie chez les ivrognes, je crus voir un certain degré de ressemblance entre le foie de ce malade et celui des buveurs assez nombreux qui, durant le mois de juin de la même année, succombaient emportés par le *delirium tremens*, et je ne fus pas étonné, en faisant l'examen de cet organe, d'y trouver, comme dans le cas d'alcoolisme, une quantité de graisse beaucoup plus abondante qu'à l'état normal. Toutefois, il ne me vint point à l'esprit qu'il pût y avoir une liaison entre cette altération et l'empoisonnement par le phosphore.

Obs. II. — *Empoisonnement probable par la pâte phosphorée, pris pour un ictère grave; — dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques du tissu musculaire du cœur.*

Le nommé D... Louis, âgé de 51 ans, chiffonnier, entre à l'hôpital de la Pitié le 30 juin 1860, salle Saint-Paul, service de M. le docteur Marrotte.

Quoique d'une bonne santé habituelle, cet homme est un peu maigre, ce qui semble tenir à son état de misère. Il se dit malade depuis trois jours, et il attribue d'une façon non douteuse sa maladie, qui a commencé par des vomissements et du malaise, à une substance dangereuse, sous forme de pâte, qu'il aurait avalée en même temps que des croûtes de pain ramassées au milieu des chiffons.

Le 30, au soir, je trouve ce malade dans un état profond d'affaissement; sa physionomie est hébétée, ses réponses un peu lentes, ses mouvements lents et pénibles. Il a la langue large, assez sèche et légèrement noirâtre sur la ligne médiane. Il éprouve des nausées et parfois il vomit une petite quantité d'un liquide un peu verdâtre. Il n'a pas de diarrhée. L'abdomen est normalement développé; le foie déborde le rebord costal; la peau est couverte de nombreuses piqûres de puces, au milieu desquelles on découvre quelques taches rouges de purpura. La respiration n'est pas troublée; le pouls paraît normal.

1er juillet. Hébétude, même état d'affaissement; le malade répond à peine aux questions qu'on lui adresse. La langue est sèche, les vomissements ont cessé, constipation; le ventre est normalement développé; le foie déborde d'environ un travers de doigt le rebord costal; il est un peu douloureux à la palpation ou à la percussion; il existe une légère teinte ictérique, surtout manifeste aux conjonctives. Rien d'anormal dans la poitrine; absence de toux. On ne constate aucun trouble cardiaque; le pouls est d'une fréquence ordinaire; la peau peu chaude. Le malade se plaint de douleurs vagues qu'il ne peut localiser.

2 juillet. La teinte ictérique s'est généralisée; la prostration est grande, mais, vers le soir, survient de l'agitation. Même état du reste.

3 juillet. L'agitation recommence vers le soir et continue toute la nuit; le malade, dans le

délire, crie sans cesse, se plaignant toujours de douleurs, dont il ne peut parvenir à préci
le siége. Il a la conviction qu'il doit succomber. Rien de particulier d'ailleurs.

4 juillet. Il est survenu quelques vomissements pendant la nuit; le matin, on retrou
l'agitation de la veille encore plus prononcée, puisque le malade se roule dans son lit.
ventre est peu développé; le foie déborde : il est, ainsi que la région épigastrique, do
loureux à la pression. L'ictère est prononcé. Le pouls est accéléré, la respiration peu tro
blée; le crachoir contient quelques stries sanguinolentes.

Il y a un peu de calme dans le courant de la journée; mais, vers le soir, l'agitation et l
plaintes recommencent. La langue est sèche et noire, les dents sont fuligineuses, la sali
épaisse et visqueuse, la soif intense; absence de vomissement. Il y a de la toux et des cr
chats visqueux et jaunâtres se rencontrent dans le crachoir. L'agitation est telle que le ma
lade cherche à se lever et à quitter son lit. Vers six heures du soir, il éprouve comme
léger frisson suivi de sueurs. Il meurt à neuf heures.

L'*autopsie* est pratiquée trente-six heures après la mort; la température est d'envir
16 degrés centigrades. La putréfaction est déjà marquée. Un liquide noirâtre s'est écoulé
la bouche du cadavre. La peau présente quelques petites taches ecchymotiques. La maigreu
est moyenne.

Le cerveau est un peu mou, et les petits vaisseaux sont distendus par du sang.

Les poumons sont flasques, mous, congestionnés, ou mieux, infiltrés de sang.

Le cœur, également ramolli et flasque, d'une teinte jaunâtre à la coupe, ne contient qu'u
petite quantité de sang noir non coagulé. Les fibres musculaires de cet organe sont grais
leuses. Les globules sanguins sont normaux. Peu de fibrine. Pas de graisse dans le sang.

Augmenté de volume, le foie présente une coloration d'un jaune brunâtre; sa surface e
parsemée de petites taches ecchymotiques; son tissu, plus mou et plus friable, paraît en vo
de dégénérescence graisseuse. Les cellules hépatiques déformées renferment, en effet, d
nombreuses granulations graisseuses, si elles ne sont détruites.

La rate est volumineuse et plus molle.

Les reins, également plus volumineux, ont leur surface parsemée de points ecchymotiqu
leur tissu mou, jaunâtre et friable.

Les cellules épithéliales des tubes urinifères sont altérées.

Il existe dans la cavité de l'estomac et à la surface de la première portion de l'intes
grêle, une matière noire, liquide, dont l'examen microscopique a été négligé, mais qui n'e
vraisemblablement que du sang exsudé et consécutivement altéré. Plus bas, dans l'intestin grê
on constate la présence de plusieurs taches noirâtres ecchymotiques dans l'épaisseur d
parois.

Dans ce second fait, d'une extrême importance au point de vue clinique, l'allu
singulière de l'ictère et des différents symptômes qui l'accompagnaient m'ava
frappé autant que cette circonstance particulière que me signalait le malade et
laquelle il rapportait sûrement sa maladie, à savoir qu'il avait avalé une substan
nuisible qui avait amené sa jaunisse. Cependant je craignais d'être dupe d'un fau
renseignement, bien que mon malade n'eût aucun intérêt à me tromper, et cett

fois encore je ne supposais pas que la maladie en présence de laquelle je me trouvais pût avoir sa cause dans l'ingestion d'une substance qui, selon toute apparence, n'était que de la pâte phosphorée.

Obs. III. — *Empoisonnement par les allumettes chimiques, — dégénération graisseuse du foie, des reins et surtout des muscles de la vie animale ; — état normal des globules sanguins.*

La nommée R. J..., âgée de 22 ans, demoiselle de comptoir, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Antoine, le 28 octobre 1862, service de M. le professeur Rostan, suppléé par M. le docteur Axenfeld.

Cette jeune fille est grande, forte et tout à fait bien constituée. Elle a été amenée à l'hôpital lorsqu'elle venait d'être retirée de la Seine, où elle s'était jetée, après avoir avalé une macération d'allumettes chimiques, dit-on, dans le but de se suicider.

Une fois remise de ce dernier accident, elle ne paraît pas très malade ; elle ne veut donner aucun renseignement positif sur ses actes antérieurs ; mais elle promet de ne pas recommencer.

Dès le 30, cette jeune personne présente des phénomènes à la fois d'ataxie et d'adynamie qui éveillent l'idée d'une fièvre typhoïde, et cela d'autant mieux qu'on n'est pas parfaitement fixé sur tout ce qui a pu lui arriver, et surtout sur l'existence d'un empoisonnement. Elle se plaint beaucoup de tout le corps, et particulièrement de douleurs dans les membres. Elle est souvent assise sur son lit, inclinant la tête alternativement à droite et à gauche, et tenant les yeux fermés. Enfin, elle tombe dans la prostration et le coma, sans que l'on constate un état fébrile bien marqué, ni une teinte ictérique bien nette. Elle succombe dans cet état, le 3 novembre 1862.

Autopsie. — Le cadavre n'est pas putréfié ; la peau a une teinte blanche un peu jaunâtre ; la bouche et les lèvres sont colorées par une matière noire analogue à de la suie délayée et qui paraît s'être échappée de l'estomac. La peau incisée, les muscles du thorax sont très manifestement décolorés, jaunâtres, plus mous et plus friables qu'à l'état normal.

Même état de la plupart des autres muscles du tronc et de quelques-uns des muscles des membres.

Thorax. — Les poumons sont flasques, congestionnés dans leurs parties déclives, et infiltrés d'un sang très noir. Le sang contenu dans les artères pulmonaires offre cette même coloration ; il n'est pas coagulé, mais un peu visqueux et assez analogue à de la mélasse. Le cœur est presque vide : son tissu est mou, flasque et jaunâtre, non chargé de graisse.

Abdomen. — Le foie, d'un volume un peu exagéré, présente à sa surface une fine injection capillaire qui tranche sur la coloration jaune rosé de son parenchyme. Sa surface est de plus parsemée de petites taches d'un jaune plus foncé et d'ecchymoses brunâtres abondantes.

La rate n'a rien de spécial, si ce n'est qu'elle est un peu volumineuse.

Les reins sont mous, décolorés et pointillés.

Hymen conservé, utérus vierge, adhérant par sa face antérieure à la face correspondante de la vessie.

Des matières noires, liquides, abondantes, assez analogues à de la suie délayée, sont contenues dans l'estomac et l'intestin grêle.

Les muqueuses de l'estomac et de l'intestin ne sont cependant pas sensiblement altérées.

La substance cérébrale, d'une coloration un peu blanche et comme anémiée, paraît normale.

Je me trouvais, par hasard, à l'autopsie de cette malade, et je fus fortement surpris de l'état de décoloration et de friabilité du système musculaire chez une personne aussi jeune dont le cadavre ne me permettait pas de supposer l'existence d'une vie déréglée; c'est alors que me furent donné les renseignements que je viens de transcrire et qu'il me fut raconté que la jeune fille s'était jetée à la Seine après avoir tenté de s'empoisonner par le phosphore. J'avoue que, malgré le doute émis sur la nature des phénomènes qui avaient été observé durant la vie, et que, à un certain moment, on avait été porté à rattacher à une fièvre typhoïde, je n'hésitai pas à admettre, dès l'instant, l'empoisonnement par le phosphore et à voir une liaison entre cet accident et l'état des muscles, que je ne connaissais encore que d'une façon grossière. En effet, les lésions intestinales de la fièvre typhoïde faisaient défaut, et je n'avais aucune raison pour rattacher à l'alcoolisme ou à toute autre cause les accidents constatés pendant la vie et les lésions que j'observais après la mort. Aussi je m'empressai de faire un examen histologique minutieux des viscères et des muscles lésés.

Voici le résultat de cet examen : Le foie contient sur plusieurs points une assez grande quantité de graisse sous forme de granulations libres ou déposées dans les cellules, pour la plupart légèrement déformées. Les cellules épithéliales des reins sont peu altérées. Les globules du sang sont normaux. Les fibres musculaires du cœur ont perdu leurs stries, celles-ci sont remplacées par des granulations; la même altération existe pour la plupart des fibres musculaires de plusieurs muscles du thorax, que nous examinons en même temps; toutefoi-, la dégénération de ces dernières n'est pas partout égale, et on peut y voir les différents degrés de la première période d'une lésion régressive. La décoloration assez générale du tissu musculaire nous indique que d'autres muscles ne sont pas dans leur état normal.

Cette fois, j'avais saisi la relation étiologique de la dégénérescence graisseuse d'un certain nombre d'éléments actifs du corps humain avec l'empoisonnement aigu par la pâte phosphorée; mais cependant je ne possédais guère qu'une seule observation suffisamment positive, et, bien qu'il n'y eût plus le moindre doute dans mon esprit à l'égard de ce rapport, j'hésitai à faire de ce fait, l'objet d'une communication, et j'attendais avec grande impatience un nouveau cas. L'occasion désirée se présenta à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Vigla, et ce savant maître, à qui je fis part de mon intention de vérifier l'existence d'une altération spéciale à l'empoisonnement par le phosphore, voulut bien m'autoriser à assister à l'autopsie de son malade et me

confier l'examen histologique des différents organes. Cet examen confirma pleinement ce que j'en attendais, ainsi que vous pourrez en juger par l'observation suivante :

OBS. IV. — *Empoisonnement par les allumettes chimique; — ictère; — dégénération du foie, des reins, du tissu musculaire du cœur et de plusieurs muscles volontaires; — éléments nerveux sains, globules sanguins normaux.*

(Publiée dans la *Gazette des hôpitaux*, par M. D'HEILLY.)

Théodore D..., âgé de 23 ans, homme de peine, est entré à l'Hôtel-Dieu, le 24 février, dans la salle Saint-Benjamin, n° 5, service de M. le docteur Vigla.

Cet homme, condamné pour vol à quelques mois de prison, et rentré dans son domicile, se décide à s'empoisonner.

Le 22 février, il introduit, dans une bouteille pleine d'eau un paquet d'allumettes de dix centimes. Il affirme n'avoir bu qu'un verre de ce breuvage, à dix heures du soir, quatre heures après le repas.

Peu après l'ingestion du poison, il est pris d'une sensation peu intense de brûlure à la gorge et à l'épigastre, et de soif assez vive. Dans la nuit du 22 au 23, il ressent un peu de malaise et il a des renvois d'odeur alliacée. Deux vomissements dans le courant de la nuit.

Le 23, peu de vomissements; quelques selles diarrhéiques. Soif vive; sentiment de malaise et de lassitude extrême. Dans la nuit du 23 au 24, quelques vomissements; nuit assez calme; le malaise continue.

Le 24, le malade se rend, à pied, à l'Hôtel-Dieu; il se plaint surtout d'une faiblesse dont il n'avoue pas l'origine.

Journée assez calme; le malade reste immobile dans son lit. Quelques selles; peu de vomissements.

Le soir, on constate l'état suivant : Teinte subictérique de la face; manquant sur le corps. Les traits sont peu altérés; pas de fièvre; rien à la langue ni au pharynx; soif vive; ventre un peu ballonné; foie volumineux; pas de taches ecchymotiques sur la peau; céphalalgie; abattement et lassitude. L'intelligence est normale; le malade raconte son histoire avec netteté, bien qu'il ne réponde qu'avec une certaine lenteur. Pas de toux; respiration normale; rien à l'auscultation de la poitrine ni du cœur. Pas d'érections; pas de rétention d'urine, émétique, 0,10; eau albumineuse, 2 pots.

Le 25, la nuit a été calme. Deux vomissements hier soir par l'émétique. Ce matin, peu de fièvre; la teinte ictérique, plus marquée à la face, a paru sur le tronc; peu de vomissements la nuit; une seule selle liquide; soif; pas d'appétit.

Les urines, traitées par l'iode et par l'acide nitrique, prennent une belle teinte verte, caractéristique de la présence de la bile. Potion avec magnésie et bismuth, de chacun 2 grammes; émulsion d'amandes, 1 pot; gomme.

Le soir, abattement, peu de fièvre; le malade se plaint de souffrir à l'épigastre.

Le jeudi 26, dans la nuit, insomnie; *vomissements répétés;* pas de délire; vers six heures, le malade est pris de subdelirium loquace; les vomissements deviennent fréquents; ils ont

une odeur aigrelette; ils sont incolores, muqueux, à peine striés de sang; quelques selles de diarrhée, non sanguinolentes.

Neuf heures; face altérée; pas d'ecchymoses à la face ni sur le tronc. Teinte ictérique générale; 130 pulsations; peau peu chaude; décubitus dorsal; résolution complète; insensibilité absolue des membres inférieurs et du tronc, jusqu'à la base de la poitrine; la pupille est dilatée; le malade ne voit pas les objets qu'on approche de son œil. Subdelirium, dont on tire le malade en l'excitant fortement. Pas d'urine dans la vessie; pas d'érections; respiration un peu accélérée; rien au cœur; vésicatoire aux mollets.

Cinq heures du soir; le délire a continué jusque vers quatre heures, où il s'est un peu calmé; deux vomissements semblables à de la suie délayée; 108 pulsations; peau froide; respiration fréquente; râle muqueux dans la poitrine, des deux côtés. Mort à sept heures du soir.

Autopsie cinquante-six heures après la mort.

La bouche et les lèvres sont colorées par une substance noire semblable à celle qui se trouve dans l'estomac. La muqueuse buccale, la langue, le pharynx et la partie supérieure de l'œsophage sont sains; un peu de rougeur au voisinage du cardia. L'estomac renferme une quantité de matière noire, liquide, pareille à de la suie délayée. La muqueuse gastrique, ramollie, est d'un rouge peu intense. Pas d'érosions, ni d'ulcérations; pas d'ecchymoses des parois gastriques; un peu de rougeur dans le duodénum; rien dans le reste du tube digestif.

Le mésentère présente des taches ecchymotiques, ainsi que le péritoine pariétal.

Ces mêmes taches sont très nombreuses dans le tissu cellulaire sous-cutané de la poitrine. On les rencontre encore dans le tissu cellulaire intermusculaire et dans les muscles eux-mêmes.

Le foie, ramolli, est de couleur jaune uniforme. Il offre à l'œil nu l'apparence de l'état graisseux. Les cellules hépatiques sont détruites pour la plupart; celles qui persistent sont méconnaissables. Sur certains points, on trouve des masses granuleuses constituées par des débris de cellules; sur d'autres, une sorte d'émulsion formée de gouttelettes d'huile et de granulations graisseuses.

La rate est molle, le microscope n'y trouve aucune altération.

L'enveloppe cellulo-fibreuse des reins est parsemée de taches hémorrhagiques; le volume de ces organes paraît un peu augmenté; leur coloration est d'un rouge foncé avec un pointillé rouge. A la coupe, aspect graisseux, même pointillé, ramollissement marqué.

Les cellules épithéliales qui tapissent les tubes urinifères sont déformées ou détruites. Le tube urinifère, en effet, ne contient guère qu'un détritus formé de granulations grisâtres et graisseuses; les parois sont normales; les corpuscules de Malpighi sont peu ou pas lésés.

La vessie, saine, contient peu d'urine; le testicule est sain, les canalicules spermatiques non altérés. Quelques ecchymoses sur le trajet du cordon.

La trachée et les bronches sont normales, un peu violacées cependant; les poumons sont parsemés à leur surface de larges taches ecchymotiques; ils sont infiltrés de sang dans toute leur partie déclive. A la coupe, il s'en écoule un liquide séro-sanguinolent peu aéré.

Les plèvres pariétales et viscérales, le péricarde sont parsemées de plaques ecchymotiques.

Le cœur est de couleur jaune foncé, friable, couvert çà et là de petits épanchements hé-

matiques. Au microscope, la striation des fibres musculaires a disparu; les stries sont remplacées par des granulations grisâtres rarement graisseuses. Une petite quantité d'un sang noir et diffluent non coagulé se trouve contenu dans les cavités de cet organe.

Examiné avec soin au microscope, ce liquide m'a paru présenter des caractères normaux, en ce sens que je n'y ai trouvé aucune particule étrangère, et que les globules avaient conservé leur forme. La fibrine y était évidemment en plus petite quantité.

Les muscles volontaires sont altérés, mais l'altération n'est pas partout égale; ainsi tandis que les muscles de l'œil, d'une coloration jaunâtre et d'une plus grande friabilité, ont la plupart de leurs fibres musculaires manifestement granuleuses, les muscles des parois abdominales et des membres, dont plusieurs contiennent cependant de petits foyers sanguins, ont encore, en quelques endroits, conservé une teinte assez ordinaire. Leurs fibres sont les unes normales, les autres présentent les divers degrés de la dégénérescence graisseuse commençante, à savoir, une striation longitudinale plus marquée, des fibrilles plus sinueuses, déchirées sur quelques points, et enfin des granulations grisâtres plus ou moins abondantes.

La conjonctive oculaire est parsemée d'ecchymoses.

Les méninges sont intactes; le cerveau, d'un coloration blanche comme nacrée à la coupe, est diminué de consistance. Ses éléments ne paraissent pas altérés; le système du grand sympathique est sain, à part peut-être quelques cellules du plexus cœliaque, qui sont plus granuleuses qu'à l'état ordinaire. Les nerfs qui se rendent aux muscles malades ont leurs tubes nerveux manifestement intacts.

Cette dernière observation porte à quatre le nombre des cas d'empoisonnement par le phosphore qui ont passé sous nos yeux depuis l'annnée 1859. Ce chiffre est, à la vérité, peu élevé; mais si vous avez été, Messieurs, frappés comme moi de la physionomie spéciale de ces divers faits et de leur grande ressemblance, vous conviendrez qu'il n'est pas sans intérêt de les comparer entre eux et d'en déduire maintenant quelques applications à la physiologie, à la pathologie et à la médecine légale.

Trois fois sur quatre cas, la mort a été le résultat d'un suicide, et c'est une macération d'allumettes chimiques qui a servi à ce but coupable. Dans l'observation II, c'est très vraisemblablement à de la pâte phosphorée, avalée par imprévoyance, que nous devons rattacher les accidents. Dans tous les cas, ceux-ci se sont manifestés avec une très grande rapidité, et très peu de temps après (obs. I) l'ingestion de l'agent toxique.

Les premiers symptômes se sont montrés du côté des voies digestives, une sensation de brûlure, des douleurs plus ou moins violentes quelquefois à la gorge et le plus souvent à l'épigastre, des nausées, des vomissements et parfois de la diarrhée, tels ont été les phénomènes initiaux, auxquels on peut encore ajouter un sentiment de malaise, de lassitude et de faiblesse générale (obs. IV).

Ces symptômes n'ont pas eu une longue durée; on les a vu diminuer d'intensité ou disparaître après un ou deux jours au plus (obs. I, IV), et alors on a pu constater dans l'état du malade une amélioration très marquée et surtout manifeste dans l'observation I. Mais ce ne fut là qu'un temps d'arrêt, et bientôt après (de 1 à trois jours)

les accidents ont reparu avec de nouveaux caractères et une nouvelle intensité. C'est à ce moment que s'est montré l'ictère (3 fois sur 4), accompagné ou non de douleurs à la région hépatique et d'une légère augmentation du volume du foie, quelquefois de vomissements verdâtres ou noirâtres, de selles liquides séreuses ou sanguinolentes; que se sont produites ces hémorrhagies multiples dont le siége ordinaire a été la trame du tissu conjonctif (obs. I, IV); que sont survenues ces douleurs très générales sur lesquelles les malades s'expliquaient difficilement, et qui paraissaient siéger dans les masses musculaires des membres ou du tronc. Enfin, c'est encore à la même époque que sont apparus les troubles des fonctions nerveuses, l'abattement, la prostration, le subdelirium et le coma; que le pouls est devenu fréquent; que la respiration s'est accélérée et que la sécrétion urinaire a été trouvée moins abondante (obs. IV). (1)

Telle est, d'après nos observations, l'image symptomatique de l'empoisonnement aigu par le phosphore. La durée de cet accident a varié entre quatre et neuf jours. Sa marche s'est accomplie pour ainsi dire en *trois temps*. Dans une première période caractérisée par des phénomènes purement locaux, résultant du contact de l'agent toxique avec la muqueuse digestive, le phosphore est absorbé. Dans une seconde période ou temps d'arrêt, cette substance, introduite dans le sang et mise en présence des éléments des tissus, commence sourdement une action qui ne se révèle tout d'abord par aucun phénomène appréciable. Enfin, dans une troisième phase, viennent les troubles fonctionnels graves qui se rattachent aux lésions diverses déterminées par la présence du phosphore au sein de l'organisme.

Quant à ces lésions, elles se résument en quelques mots : Dégénérescence graisseuse partielle ou générale des éléments actifs du foie (4 fois), des reins (2 fois), du cœur (2 fois), et des muscles volontaires (2 fois) (2), sans altération concomitante des éléments cellulaires ou tubulaires des centres encéphaliques ou des cordons nerveux. Hémorrhagies multiples, sans altération apparente des globules sanguins, ou la présence d'une substance étrangère dans le sang; diminution de la quantité de fibrine.

Ainsi, dégénérescence graisseuse de plusieurs organes et altération de la composition du sang, produisant une sorte de diathèse hémorrhagique, pour nous servir d'une expression acceptée par MM. Monneret et Hérard, tels sont les désordres anatomiques

(1) Les urines contenaient de la matière colorante biliaire dans le seul cas où on les ait examinées. Pour ce qui est de l'existence de l'albumine, nous devons avouer que nos observations sont, comme la plupart, incomplètes sur ce point. Notée dans un cas rapporté par le docteur Nitsche (*Schmidt Jahrb.* Bd. 94), et dans un autre, observé à la clinique du professeur Frerichs (Lewin, *loc. cit.*, page 56), l'albuminurie devra à l'avenir, être recherchée avec plus de soin, car elle constitue, en pareille circonstance, un symptôme d'une grande valeur.

(2) Nous devons faire remarquer que si la transformation graisseuse des organes en question n'est pas constante, cela peut tenir uniquement à ce que nous ne les avons pas toujours soumis à un examen microscopique; leurs caractères macroscopiques sembleraient, en effet, se rapporter dans tous les cas à cette altération. Dans quelques circonstances, l'action des agents toxiques s'exerce sur le sang et l'oxyde de carbone qui paralyse les globules sanguins.

miques consécutifs à l'absorption de la pâte phosphorée. Mais comment concevoir le mode de génération de ces désordres? Sont-ils simultanés, et le résultat direct de l'action du phosphore à la fois sur le sang et sur les organes; sont-ils successifs et dans un rapport de causalité, mais alors quelle est la cause, quel est l'effet?

Or, d'une part, la succession des symptômes repousse ici l'hypothèse de la simultanéité des lésions des organes et du liquide sanguin, puisque les hémorrhagies qui nous révèlent l'altération du sang n'apparaissent que tardivement et lorsque l'ictère est déjà venu dévoiler l'existence de l'affection hépatique; d'autre part, l'opinion de Rokitansky (1), en vertu de laquelle la dégénérescence des viscères proviendrait du dépôt dans les organes sécréteurs de matières grasses mises en liberté dans le sang, consécutivement à l'absorption du phosphore, n'est pas soutenable, au moins dans les faits qui nous concernent, où le sang, examiné avec soin, ne contenait aucune particule de substance grasse; par conséquent, il faut bien admettre que l'altération du sang, ou mieux, la défibrination de ce liquide, n'est pas primitive, mais bien la conséquence de la dégénérescence des solides. Réduite à ce dernier terme, la proposition que nous agitons ne supporte plus, relativement au mode d'action du phosphore sur l'organisme, que l'explication suivante : 1° absorption de l'agent toxique par la muqueuse digestive; 2° transport par le sang de ce même agent qui est ainsi mis au contact des éléments histologiques; 3° action (2) de cet agent sur certains de ces éléments et, en particulier, sur les cellules sécrétantes du foie et des reins, sur les fibres musculaires du cœur et des muscles volontaires; 4° altération du sang (défibrination) par suite de la dégénérescence ou de la destruction des cellules hépatiques et peut-être aussi des épithéliums des reins; d'où le trouble des fonctions du système nerveux.

Cette explication que nous cherchons à faire prévaloir ne repose pas seulement sur le raisonnement fourni par l'observation clinique, elle se fonde encore sur l'analogie et sur l'induction physiologico-pathologiques. D'une part, en effet, M. Cl. Bernard (3) a démontré que des agents plus énergiques que le phosphore pouvaient porter leur action sur les parties solides de l'organisme, de façon à amener une mort rapide, sans cependant produire aucun désordre appréciable du liquide sanguin. Telle est, par exemple, l'action exercée par le curare sur les fonctions des nerfs moteurs, par la strychnine sur celles des nerfs de sentiment, par le sulfocyanure de potassium et la nicotine sur des éléments histologiques spéciaux.

De cette façon donc, le phosphore ne diffère dans son action des agents qui pré-

(1) *Loc. cit.*, page 366.

(2) Certainement nous ne savons pas de quelle façon le phosphore parvient à modifier la cellule hépatique, mais nous serions tenté de voir ici l'une de ces actions catalytiques analogues à celles des ferments.

(3) *Substances toxiques*, etc., Paris, 1857.

cèdent qu'en ce que, modifiant des éléments moins essentiels à la vie que les éléments nerveux, la mort arrive plus lentement, et surtout par le fait de l'altération consécutive du liquide sanguin. D'autre part, cette altération du sang, que nous constatons ici, n'est pas seulement l'effet de la dégénérescence du foie par le phosphore, elle se rencontre dans toute autre circonstance où ce même organe est profondément modifié; et, depuis longtemps, M. le professeur Monneret (1) s'est attaché à faire connaître la relation étiologique qui existe entre les affections hépatiques et les hémorrhagies qui les accompagnent. Ainsi, dans le cancer hépatique, la cirrhose, dans l'atrophie jaune aiguë du foie (ictère grave), et même la fièvre jaune, il n'est pas rare de voir survenir des hémorrhagies multiples qui, il faut bien l'admettre, doivent leur origine à la lésion hépatique, puisqu'elles ne se montrent qu'à la période la plus avancée de ces maladies et qu'autant que les cellules sécrétantes de l'organe sont déjà profondément altérées. En cas de cirrhose, par exemple, ces hémorrhagies n'apparaissent guère, si ce n'est quand les éléments cellulaires du foie sont atrophiés, graisseux ou détruits par la trame épaissie du tissu conjonctif.

Au point de vue clinique, certaines affections hépatiques ne sont donc pas sans offrir quelque ressemblance avec l'empoisonnement par le phosphore; mais de toutes les maladies, celles qui se rapprochent le plus de l'intoxication par la pâte phosphorée, sont, sans contredit, l'*ictère grave* et la *fièvre jaune*.

Dans ces deux maladies, en effet, on constate les hémorrhagies multiples, la dégénérescence du foie et même des reins telle que nous venons de la signaler. La dégénération des muscles fait défaut, peut-être simplement parce qu'on ne l'y a pas cherchée. L'analogie des symptômes n'est pas moins frappante; on y retrouve les vomissements, les selles diarrhéiques, l'ictère progressif, les douleurs des membres, les hémorrhagies, les désordres ataxo-adynamiques, quelquefois la diminution de la quantité des urines, et leur précipitation par l'acide nitrique et la chaleur. La marche de ces états pathologiques ne les différencie pas mieux, et le temps d'arrêt que nous avons remarqué dans l'empoisonnement par le phosphore se retrouve encore dans la fièvre jaune (2); il semble exister parfois aussi dans l'ictère grave. Cependant, ici, la ressemblance pourrait bien n'être qu'apparente; les symptômes de la première période sont, en effet, moins localisés dans ces deux dernières maladies, et le temps d'arrêt, quand il existe, se remarque plutôt dans le cours du dernier stade; il ne sépare pas, ainsi qu'il arrive dans l'empoisonnement par le phosphore, un ensemble de phénomènes purement locaux, des manifestations générales retentissant sur tout l'organisme.

Quoi qu'il en soit, il faut avouer que le diagnostic différenciel de ces diverses ma-

(1) *Journal le Progrès*, t. III.

(2) Voir à ce sujet : Dutrouleau, *Gazette hebdom. de Paris*, n° 20, page 315. — Requin, *Éléments de pathologie médicale*, 1e volume, article FIÈVRE JAUNE, par le docteur Charcot.

ladies n'est pas sans offrir de grandes difficultés, et c'est là une circonstance qui mérite d'être prise en considération. Nous y voyons, en effet, un exemple de causes fort différentes, produisant à un moment donné des phénomènes identiques, et cela vraisemblablement parce qu'elles déterminent, toutes, une même lésion organique, à savoir, la dégénérescence des éléments actifs du foie. De cette façon, ne sommes-nous pas conduit à cette conséquence que le principe (1) inconnu dans sa nature auquel on est, avec juste raison, tenté d'attribuer la *fièvre jaune*, ainsi que le phosphore, porte primitivement son action sur les cellules hépatiques. Et, d'ailleurs, n'est-ce pas seulement lorsque le foie se trouve lésé, c'est-à-dire après l'apparition de l'ictère, que la fièvre en question revêt ce cachet spécial qui la distingue et la rapproche de l'empoisonnement par le phosphore.

Le même raisonnement s'applique encore à la comparaison de l'intoxication par la pâte phosphorée et de l'ictère grave, avec cette différence, toutefois, que, dans cette dernière maladie, nous n'avons plus, comme pour la fièvre jaune, une cause unique à mettre en avant, mais des influences variables pouvant amener, pour telle ou telle raison qu'il importe de rechercher, la destruction des cellules du foie et la série des symptômes qui en dépendent.

Mis en regard des affections qui lui ressemblent le plus, l'empoisonnement par le phosphore mérite ainsi d'être soumis à une étude minutieuse, puisqu'il peut servir à éclaircir l'histoire de maladies jusqu'ici peu connues dans leur essence, telles que la fièvre jaune et l'ictère grave.

Le pronostic de cet empoisonnement n'est pas moins sérieux que celui des maladies avec lesquelles nous venons de le comparer, et on sait aujourd'hui qu'il suffit d'une faible quantité de phosphore pour amener la mort. Cependant, bien que la terminaison ait été fatale dans tous les faits que nous avons observés, la guérison, en pareil cas, est cependant possible, alors même qu'il existe de l'ictère (2).

La mort qui, dans nos observations, paraît avoir été la conséquence des troubles généraux de l'organisme, n'est l'effet d'une action purement locale que dans les cas rares de l'ingestion en nature d'une certaine quantité de phosphore.

Le véhicule qui, chez nos malades, a servi à l'introduction de l'agent toxique dans l'estomac, a été l'eau, et néanmoins la mort ne s'est pas fait attendre. Elle est ordinairement plus rapide quand le phosphore est pris en dissolution dans une huile ou dans l'alcool.

Le traitement est encore à chercher, aussi bien dans les cas d'intoxication par la

(1) Absorbé par la muqueuse pulmonaire et introduit dans le sang, ce principe ou agent miasmatique exercerait primitivement son action (catalyse) sur les cellules hépatiques, dont la modification serait suivie de l'altération du sang et de tous les désordres qui peuvent en résulter.

(2) Tüngen, *loc. cit.*, rapporte plusieurs cas de guérison. MM. les docteurs Laboulbène et Potain nous ont dit en avoir observé chacun un cas.

pâte phosphorée que dans la fièvre jaune et l'ictère grave. Mais si, dès le début, il doit être purement local, il ne faut pas oublier qu'une médication générale se trouve rationnellement indiquée très peu de temps après l'apparition des premiers accidents.

Vous connaissez, Messieurs, les quelques faits d'empoisonnement par le phosphore qu'il m'a été donné d'observer, et les réflexions qu'ils m'ont suggérées. Permettez-moi de résumer maintenant ce travail, un peu abrégé, dans les propositions qui suivent :

1° Il existe un rapport de causalité manifeste entre l'empoisonnement par le phosphore et la dégénérescence des cellules hépatiques, des épithéliums des reins et des fibres musculaires de la vie animale. Cette dégénérescence dépend de l'action directe du phosphore sur les éléments histologiques en question; elle n'est la conséquence ni d'une lésion des nerfs, puisque le système nerveux reste intact, ni d'une modification du liquide sanguin, puisque ce liquide n'offre aucune altération appréciable, à part une diminution de fibrine survenant dans la dernière période de la maladie.

2° La dégénérescence des éléments actifs ci-dessus mentionnés rend parfaitement compte des divers troubles fonctionnels présentés par les malades qui succombent à l'empoisonnement aigu par le phosphore. Elle nous donne l'explication de ces douleurs vagues des membres et du tronc, de l'hépatalgie, de l'ictère, et surtout de cette diathèse hémorrhagique si fréquente dans le cours des affections hépatiques. La corrélation qui, dans nos faits, semble exister entre l'altération du foie, des reins même et l'abondance des hémorrhagies trouvées à l'autopsie (obs. III et IV), est au moins favorable à cette dernière manière de voir.

3° Une analogie incontestable rapproche l'empoisonnement aigu par le phosphore de certaines maladies, telles que l'ictère grave et la fièvre jaune, qui ont pour lésion anatomique ordinaire la dégénération des cellules sécrétantes du foie. Symptomatiquement, ces diverses maladies, entités distinctes par leurs causes, n'offrent de différences un peu marquées qu'à leur première période, alors que le foie n'est pas encore affecté. Anatomiquement, elles auraient une ressemblance pour ainsi dire parfaite, si on parvenait à constater la dégénérescence des fibres musculaires, aussi bien dans la fièvre jaune que dans l'ictère grave. En cas contraire, cette dernière altération, si elle était constante, ce qu'apprendra l'observation ultérieure, serait, pour le médecin légiste, un caractère de la plus grande valeur, mais qui, dans toutes circonstances, ne devra pas être négligé.

M. Mandl a déjà constaté, comme M. Lancereaux, la diffluence du sang dans des cas de cette nature. Ce phénomène avait été déjà signalé par Nash, physiologiste allemand ; les observations ont été publiées dans la *Gazette des hôpitaux* de 1860. Peut-être serait-il bon que M. Lancereaux rappelât ces faits, que de nouvelles expériences viennent confirmer aujourd'hui.

L'altération graisseuse des reins semble avoir une certaine coïncidence avec les lésions de la maladie de Bright ; aussi serait-il utile de savoir si l'urine renfermait de l'albumine ou des tubuli.

La dégénérescence des muscles présente une grande importance au point de vue médico-légal.

M. LANCEREAUX : Dans la deuxième observation de mon mémoire, l'urine fut examinée et on ne trouva pas d'albumine. Il en fut de même du fait de M. Vigla, et cependant le liquide urinaire renfermait de la matière colorante biliaire. Je sais qu'on a publié certains faits d'albuminurie dans des cas semblables, mais ils sont rares. Le phénomène le plus constant est une diminution de la quantité d'urine.

La dégénérescence des muscles se rencontre peut-être dans l'ictère grave, c'est un point qui n'a pas encore été étudié. Il faut donc attendre pour se prononcer sur la valeur médico-légale de ce phénomène dans l'empoisonnement par le phosphore.

M. CAFFE : M. Lancereaux a-t-il constaté l'atrophie du foie?

M. LANCEREAUX : L'organe hépatique était normal ou augmenté de volume.

M. CAFFE : A-t-on fait l'analyse chimique du sang?

M. LANCEREAUX : Elle n'a pas été faite dans les observations que je viens de lire, mais elle l'a été antérieurement, et tantôt on a retrouvé du phosphore dans le sang, tantôt, au contraire, il n'y en avait pas la moindre trace. Ces expériences ont-elles été bien faites et ont-elles un cachet d'exactitude suffisant pour en tirer quelques conclusions ? Je ne saurais le dire pour l'instant.

M. MANDL : Les phosphates que l'on trouve normalement dans les tissus peuvent se transformer et rendre l'examen plus difficile.

M. LANCEREAUX : Les chimistes ne sont pas d'accord sur la transformation que subit le phosphore introduit dans l'économie ; pour les uns, il se transforme en acide phosphorique ; pour les autres, il reste à son premier état.

M. CAFFE : Le polarimètre permettrait de reconnaître sa présence dans le sang.

M. CAZALAS : Il est vraiment intéressant de voir que dans l'intoxication phosphorique, comme dans la fièvre jaune, on trouve des altérations identiques : dégénérescence graisseuse du foie, ictère, hémorrhagies, etc. On peut déjà établir une certaine ressemblance entre l'ictère grave et la fièvre jaune ; ne pourrait-on pas rapprocher aussi de ces deux états pathologiques la succession des accidents que l'on observe dans l'empoisonnement par le phosphore?

Quelle influence physiologique cette substance peut-elle avoir sur la production des phénomènes?

M. LANCEREAUX ignore comment le phosphore agit ; il a seulement voulu établir qu'il y a absorption, passage dans les vaisseaux, dans le sang, contact avec les éléments anatomiques des tissus. Que se passe-t-il à ce contact? Il y a peut-être une action catalytique ou une désoxygénation. On comprend que les suppositions seules soient permises.

En tout cas, les cellules hépatiques subissent une dégénérescence, l'ictère survient, et les hémorrhagies ne sont que la conséquence de l'altération du sang. Cette altération tient-elle à la lésion hépatique et aussi à une lésion rénale coïncidente ? On peut le supposer.

Ces hémorrhagies, qui, comme celles de l'ictère grave et de la fièvre jaune, ne surviennent qu'à la dernière période, semblent bien plutôt causées par la dégénérescence des organes que par l'action directe du phosphore sur le sang.

M. Caffe : Il serait de la plus grande importance, en raison de la fréquence de ces empoisonnements, de remplacer le phosphore actuellement employé dans le commerce par le phosphore amorphe, dont l'immunité est parfaitement reconnue.

M. Maurice Perrin ne voit pas de motifs suffisants pour changer l'opinion émise par Rokitansky. L'altération du sang est-elle primitive ou consécutive ? Il est plus rationnel d'admettre que le phosphore dissocie les éléments du sang et que les organes subissent l'influence de ce sang altéré. Quelle est, en effet, l'altération rénale ? Une lésion légère de l'épithélium. Quelle est la valeur de la dégénérescence graisseuse du foie ? Il y a loin du dépôt de matière graisseuse dans le tissu hépatique à ces lésions graves qu'on rencontre dans la cirrhose, le foie gras, etc., lésions dont la plus importante est la destruction de la cellule hépatique. Dans l'intoxication phosphorique, l'élément histologique ne disparaît pas. Il faudrait donc attendre pour se prononcer sur la valeur de ces dépôts graisseux. Dans nos expériences sur l'alcoolisme, notre regretté collègue Ludger Lallemand et moi nous l'avons rencontrée bien des fois dans les tissus et tout semblait marcher à merveille.

Comment la dégénérescence musculaire serait-elle temporaire ? Elle existe ou n'existe pas. Si elle existe, l'organe est perdu à tout jamais et ne reprend jamais ses fonctions.

M. Lancereaux : La lésion rénale n'est qu'accessoire. L'altération du foie me paraît surtout déterminer la diathèse hémorrhagique. Suivant M. Perrin, cela ne semble pas suffisant; il cherche à différencier les altérations que l'on rencontre dans la phthisie, l'alcoolisme, de celles que produit l'intoxication par le phosphore. Et, en effet, il y a de grandes différences entre ces états pathologiques ; mais dans celui qui nous occupe, il y a une lésion constante, c'est la destruction, je dirai même la nécrose des cellules, phénomène analogue à ce qui se passerait si on supprimait brusquement la circulation dans l'organe hépatique.

Dans l'ictère grave et la cirrhose, les hémorrhagies ne surviennent généralement qu'autant que les cellules hépatiques sont altérées primitivement ou consécutivement à la compression exercée par le tissu conjonctif de nouvelle formation.

Je comprends difficilement la réorganisation des fibres musculaires, mais cependant ne peut-on supposer qu'elles puissent se régénérer comme les fibres nerveuses ? On constate la guérison d'empoisonnés par le phosphore, même après un ictère ayant duré quelque temps. Des cellules hépatiques dégénérées se reproduisent-elles en pareil cas ? C'est un fait sur lequel on ne peut faire que des hypothèses.

M. Maurice Perrin : Les nerfs ne se reproduisent que dans les cas de traumatisme, et il n'y a pas de comparaison à établir entre ces faits et ceux que nous discutons.

Qu'est-ce que la dégénérescence graisseuse ? un gonflement de la cellule avec remplissage de graisse. Je me demande si c'est ainsi que M. Lancereaux la comprend ?

Les hémorrhagies de la cirrhose tiennent à la compression des veines hépatiques ; elles sont rares par une autre voie que par l'intestin. Du reste, la cachexie pourrait expliquer celles qui se produiraient ailleurs.

M. Simonot partage l'opinion de M. Maurice Perrin. Si le phosphore n'agissait pas d'abord sur le sang, on devrait le retrouver dans les tissus. Il est du reste bien difficile d'accepter qu'un corps toxique voyage dans le liquide sanguin sans l'altérer, et qu'il aille produire avant toutes choses une dégénérescence graisseuse.

M. Lancereaux répète qu'il n'a pas constaté un simple dépôt graisseux, mais une véritable destruction des cellules hépatiques dans l'empoisonnement par le phosphore. Il n'a pas trouvé d'abondantes granulations graisseuses dans les muscles, et n'a guère vu que des granules grisâtres. Ce n'est donc pas de la graisse qui, en pareil cas, va se loger dans l'épaisseur des éléments histologiques, ainsi que le prétend Rokitansky. L'altération consiste ici dans une désorganisation des éléments des tissus, lesquels se transforment facilement en matières grasses, ainsi qu'il arrive fréquemment lorsque les conditions physiologiques de leur nutrition se trouvent changées.

M. Simonot comprend qu'un organe privé de nutrition puisse se dégénérer par l'absence même du sang ; mais il ne comprend pas qu'une substance, qui peut circuler impunément dans le sang, fasse dégénérer une cellule.

M. Lancereaux ne nie pas que cela soit difficile, impossible même à démontrer ; mais il croit cette théorie plus vraisemblable que celle de Rokitansky, par ce seul fait que la diathèse hémorrhagique est tardive et semble être consécutive à la destruction des cellules.

Séance du 4 juillet 1863.

Présidence de M. Cazalas.

RÉSECTION D'UN POLYPE SIÉGEANT SUR LE COTÉ GAUCHE DE LA LUETTE.

M. Mandl présente un polype qui siégeait sur le côté gauche de la luette, dont la moitié inférieure a été réséquée avec la tumeur. Ce polype, de couleur blanche, a la grosseur d'un petit pois et un large pédicule; son corps muriforme, plus large, est plus convexe.

M. Mandl donne, au sujet du malade sur lequel il a trouvé ce polype, les renseignements suivants :

Je fus consulté, il y a quelques semaines, par M. X...., se plaignant de quintes de toux parfois fort violentes, qui se manifestaient surtout le matin et dans la journée, à la suite de toute marche un peu précipitée, et surtout après l'exercice de la parole prolongé pendant quelques minutes. La santé générale a été toujours excellente; la constitution est forte et toutes les fonctions normales.

Cette affection persiste depuis plusieurs années; les médecins consultés ont conseillé les eaux; les forces médicatrices du Mont-Dore, d'Ems et de Cauterets avaient été vainement invoquées; après l'usage de la source de la Raillière, il y a deux ans, le malade avait cependant éprouvé quelque soulagement. Mais ayant cessé depuis cette époque l'exercice de ses fonctions, qui l'obligeaient à parler haut et souvent, M. X... était incertain de la véritable cause de son amélioration. Il était sur le point de partir de nouveau pour les eaux, lorsqu'il vint me consulter, curieux d'apprendre surtout s'il existait quelque affection organique des voies respiratoires. Les médecins, en effet, que M. X... avait consultés, avaient été partagés d'avis; l'un aurait parlé d'un engorgement pulmonaire, contesté par un autre confrère. Un troisième n'y voyait qu'une affection du larynx.

N'ayant trouvé aucun symptôme anormal à l'auscultation et à la percussion, j'examinai avec soin le larynx et l'arrière-bouche, et découvris là un polype, ayant son siége sur le côté gauche de la portion inférieure de la luette. Cette excroissance, de couleur blanche, avait la grandeur d'un petit pois et présentait l'aspect d'un champignon, à surface muriforme, pourvu d'un large pédicule.

L'ablation de la luette fut proposée et acceptée. J'ai l'honneur de placer sous les yeux de la Société cette production accidentelle, qui doit se rencontrer très rarement sur la luette. En effet, les auteurs n'en parlent pas, et M. Nélaton n'en a vu qu'un seul exemple.

Depuis l'ablation de la luette les quintes de toux ont complétement disparu.

Séance du 4 juillet 1863.

Présidence de M. Cazalas.

DU TRAVAIL DANS L'AIR COMPRIMÉ ; ÉTUDE MÉDICALE, HYGIÉNIQUE ET BIOLOGIQUE FAITE AU PONT DE KEHL ET AU PONT D'ARGENTEUIL ; NOUVELLE ET PUISSANTE RESSOURCE THÉRAPEUTIQUE FOURNIE PAR L'AIR COMPRIMÉ.

RAPPORT

Par M. le docteur CAFFE.

Mes chers collègues,

Vous allez me permettre, je l'espère, de vous apporter un développement assez étendu dans une question qui pourrait vous paraître trop spéciale, s'il ne s'agissait que des accidents qu'engendre l'air comprimé, en exécutant des travaux analogues à ceux qui ont été terminés récemment aux ponts de Kehl et d'Argenteuil. Bien peu de médecins, en effet, seront appelés à surveiller les ouvriers ou à rétablir leur santé en semblable occurrence.

Mais il se déduit de ces observations pratiques sur l'air comprimé d'importants services qui devront être rendus à la thérapeutique, à l'hygiène, ainsi qu'une nouvelle connaissance, ou du moins mieux élucidée, sur quelques parties de la dynamique des animaux, qui se meuvent si rapidement et vivent dans des milieux de densité différente, tels que les oiseaux et les poissons.

C'est pour la première fois que j'ai l'honneur de communiquer à mes collègues les recherches que j'ai pu faire sur cette importante question de l'air comprimé, quoique j'en aie déjà confié une partie à un journal qui s'occupe des intérêts de la fortune publique et privée, dont les chemins de fer sont devenus une des branches importantes. Dans la *Semaine financière*, du 20 juillet 1861, je faisais connaître quelques-uns de ces puissants efforts demandés à la science et au génie, pour établir nos rapides communcations entre les peuples, et ce qu'il en coûterait à la santé et à la vie des ouvriers, sans les habiles et savantes combinaisons, destinées à les protéger. Dès 1839, un habile ingénieur, M. Triger, inventait et faisait exécuter les premiers travaux intra-tubaires.

J'écrivais : « Le travail le plus remarquable et le plus récemment exécuté est le pont jeté sur le grand Rhin, pour relier le chemin de fer de Paris à Strasbourg à celui du grand-duché de Bade. Ce pont repose sur quatre piles ; les deux piles culées ont quatre caissons et les deux piles en rivière en ont trois seulement. Chaque caisson à 7 mètres en longueur, 5 mètres 8 centimètres de largeur et 3 mètres 50 en hauteur. Le maximum de profondeur de ces caissons est de 20 mètres au-dessous du lit du fleuve, on le remplit alors avec du béton de ciment, qui se durcit rapidement

et forme un bloc monolithe qui a la résistance du granit. L'assemblage des caissons forme un long parallèlipipède, ouvert à sa partie supérieure et séparé dans sa largeur par 3 mètres de refend en tôle. Le squelette des caissons se compose d'un poutrage et cornières formant plafond, d'autres poutres verticales viennent se river latéralement sous ce plafond et servent de côtes aux parois latérales; tout cet ensemble est recouvert en tôle de 8 millimètres d'épaisseur.

Chaque compartiment de cette caisse est surmonté de trois cheminées placées dans la largeur de 7 mètres, les deux cheminées latérales ou cheminées d'air ont 1 mètre de diamètre; elles se forment d'anneaux qui ont 2 mètres de hauteur, en tôle de 10 millimètres d'épaisseur; ils se réunissent les uns aux autres par une série circulaire de boulons. C'est sur ces deux tubes que l'on fixe les chambres à air par où doivent descendre les ouvriers. Ces chambres ont 2 mètres de diamètre et 4 mètres de hauteur; elles sont en tôle de 12 millimètres d'épaisseur.

Les chambres à air sont munies à leur partie supérieure d'un clapet ou couvercle qui s'ouvre en dedans et que l'on ferme après l'entrée des ouvriers, pour pouvoir faire pénétrer l'air envoyé par les machines soufflantes.

La descente des ouvriers dans les caissons s'effectue au moyen d'échelles en fer et rivées, appelées crinolines.

Les machines à air sont au nombre de cinq, de la force totale de 85 chevaux; elles sont installées sur trois bateaux groupés autour de la pile et mises en communication avec un réservoir commun en cuivre par des tuyaux en caoutchouc, qui permettent aux bateaux de céder aux oscillations du fleuve.

Il y a dans chaque caisson une cheminée centrale et deux cheminées à air; la cheminée centrale est réservée au travail de la drague.

Le personnel renfermé dans chaque caisson est de 5 hommes, dont un, surveillant, quatre ouvriers tubistes pourvus de bottes imperméables et travaillant dans l'eau jusqu'à mi-jambes. Ces ouvriers reportent le gravier des quatre coins de la caisse vers le centre, d'où il est enlevé par le godet de la drague. Le personnel des quatre caissons est donc de vingt hommes, qui séjournent quatre heures dans cet air comprimé et n'y rentrent qu'après huit heures de repos.

Une étude complète, sous le double rapport physiologique et pathologique, a été faite et suivie sur ces ouvriers pendant toute la durée des travaux par M. le docteur François, médecin attaché aux travaux de l'atelier du Rhin; il a pu en déduire quels étaient les individus qui pouvaient être choisis avec moins de dangers pour ces sortes de travaux, quels étaient ceux qu'il fallait se refuser à admettre.

Les premiers effets ressentis par les ouvriers, lorsque l'air est précipité dans le tube est un bourdonnement d'oreille désagréable. L'audition devient obtuse, les inspirations sont moins fréquentes; une plus grande masse d'air pénétrant dans les pou-

mons en dilate la capacité ; la circulation est accélérée, et, quoiqu'on en ait dit, la locomotion n'est pas gênée.

La lumière nécessaire à l'éclairage des caissons dégage, par la combustion, des matières charbonneuses qui, suspendues dans l'air, noircissent l'orifice des narines, ainsi que les sécrétions expectorées ; les ouvriers non avertis en sont quelquefois effrayés.

Dans cet air comprimé, la sueur est plus abondante, la température est plus élevée par ce fait de la densité plus grande de l'air dont le calorique latent devient, par conséquent, plus sensible. Aussi, en sortant du puits, on éprouve une vive sensation de froid, contre laquelle il faut se prémunir par des vêtements en laine. Tous les ouvriers maigrissent, et la santé ne reste intacte que par un privilége exceptionnel ; mais grâce aux précautions ordonnées, résultant de l'observation médicale, cette altération de santé est limitée, puis enfin promptement rétablie.

La sortie des caissons est plus pénible que la descente ; il se reproduit un bourdonnement dans les oreilles encore plus sensible ; il est dû au refoulement de la membrane du tympan de dedans en dehors, c'est-à-dire en sens inverse du refoulement produit pendant la descente. Quelquefois se déclarent des otalgies intolérables, des douleurs dans les muscles et les articulations, un prurit général très incommode, des congestions sanguines dans plusieurs organes, des hémoptysies, des épistaxis ; ces divers accidents ne sont pas instantanés, mais se manifestent après un délai plus ou moins long écoulé depuis la sortie des caissons. La précaution essentielle est de n'effectuer l'éclusement que très lentement. Cette recommandation, répétée avec instance par le docteur François, était toujours transgressée par les ouvriers, tandis que les employés supérieurs, qui comprenaient l'importance de ces conseils de la science, n'éprouvaient aucun accident, malgré la fréquence de leur entrée comme de leur sortie.

Les douleurs musculaires et arthritiques ressenties seraient, d'après M. le docteur Guérard, de nature rhumatismale, en raison des températures différentes et de l'humidité des milieux par lesquels passent les ouvriers. M. François les rapporte à la pénétration dans les tissus de l'air comprimé, qui devient une cause d'irritation étendue, désignée sous le nom de *souffrance des caissons ;* des abcès leur succèdent quelquefois. Une expérience semble confirmer l'opinion de M. François ; lors du forage des caissons, quand on a retiré de leur intérieur des sommiers en chêne, soumis à la compression de l'air, ces poutres plongées dans l'eau dégageaient de notables quantités de bulles d'air.

Le danger des congestions cérébrales se traduit également à la sortie de l'éclusement ; le sang, soustrait à la pression par l'air condensé, tend à s'équilibrer avec l'air extérieur ; il est donc refoulé vers les centres nerveux, cerveau, moelle épinière ; la vessie urinaire perd d'elle-même de sa contractilité.

Les âges, les tempéraments, donnent lieu à des modifications de tous ces phénomènes, et nécessitent l'utilité de quelques préceptes.

Les individus à congestion facile doivent être éliminés de cette catégorie d'ouvriers; la préférence doit être assignée aux lymphatiques.

La sortie lente des caissons, des vêtements chauds, sont des précautions à prendre; les ablutions à l'eau froide, les mouvements multipliés aident au rétablissement de l'équilibre ; les tampons de coton, introduits dans le conduit auditif externe, ne servent à rien.

Par ces détails, forcément très abrégés, on apprend que des travaux qui paraissent surhumains sont aujourd'hui entrepris et terminés presque sans danger, en invoquant la science, qui accepte charge de vie d'hommes. »

Ce sujet si intéressant de l'air comprimé vient d'être repris par un de nos très honorables confrères, auquel ses connaissances tout à la fois spéciales et très étendues donnaient une aptitude et une supériorité que nul autre ne pouvait atteindre. M. Antoine-Édouard Foley, ancien élève de l'École polytechnique, ex-lieutenant de marine et docteur en médecine, a été heureusement chargé du service sanitaire de tout le personnel qui vient de construire aux portes de Paris le pont d'Argenteuil, sans que la grande ville se soit presque doutée de la merveille qui s'accomplissait, sous ses yeux, trop souvent demi-clos, quand il s'agit de science, et toujours trop largement ouverts pour la lecture d'un mauvais roman ou d'une comédie en vogue.

Les piles du pont d'Argenteuil sont d'énormes colonnes de fonte pleines de béton.

Pour les former et mettre en place, on construisit, juste à l'endroit qu'elles devaient occuper, un échafaudage à plancher très solide. Sur ce plancher, on posa un premier tube, tranchant par son bord inférieur. Sur ce premier tube, on en mit un second, sur ce deuxième un autre, sur lui un autre encore, et ainsi de suite, jusqu'à ce que le tronc de colonne creuse ainsi formé fût assez haut pour descendre longtemps dans le lit de la Seine sans qu'on dût le rallonger.

Cela fait, sur un châssis de fonte, boulonné solidement en haut du tube inférieur, on construisit une voûte conique et circulaire percée d'un trou à son sommet. Puis sur son bord on mit une grande cheminée de bois, et finalement on remplit de béton l'espace vide laissé entre elle, la voûte et le métal des tubes.

Par ces premières opérations, la chambre inférieure dans laquelle les ouvriers devaient travailler, et le passage pour les y conduire se trouvèrent faits. En même temps les piles commencées acquirent assez de poids pour tendre à s'enfoncer d'elles-mêmes. Alors, on les souleva sur des chaînes de fer. Le plancher provisoire disparut, et bien verticalement on les fit descendre jusqu'au fond de la Seine.

Restait à guider et à faciliter leur enfoncement, en creusant convenablement sous elles, jusqu'à ce qu'on rencontrât un sol convenable.

A cet effet, on coiffa chaque fût de colonne d'un appareil de tôle, dit chambre à air. On en boulonna parfaitement la base sur le tube supérieur, et dans la vaste cloche à plongeur ainsi formée, il n'y eut plus qu'à refouler de l'air pour chasser l'eau et permettre aux hommes d'habiter la chambre de travail.

M. le docteur Foley, témoin de ces diverses opérations, et en expert habile, en a fourni la représentation par des figures et des dessins, qui éclairent autrement que ne peuvent le faire et la parole et l'écriture. En laissant de côté tous les problèmes accessoires, notre confrère s'est efforcé de résoudre, et j'estime qu'il y a réussi, les trois principales questions suivantes, qui nous intéressent essentiellement comme médecins :

1° Quelles sont les modifications que la compression et la décompression impriment à l'air?

2° Comment l'homme exposé à de brusques variations barométriques devient-il malade?

3° Pourquoi les animaux qui montent et qui descendent si vite et si souvent dans l'air et l'eau, qui, à chaque instant, se compriment et se décompriment, dans leurs milieux respectifs, conservent-ils la santé?

Abordons les réponses à ces questions :

L'air comprimé est rendu plus chaud, plus hygrométrique et plus comburant; la flamme d'une bougie est plus vive, moins fumeuse; l'impression générale que l'homme éprouve sur toute la périphérie de la peau pendant l'éclusement, et plus spécialement sur la face, varie, il va sans dire, suivant la nature des individus, suivant l'intensité de la pression, et surtout suivant la rapidité de l'éclusement. Les ouvriers les plus robustes ne sont pas ceux qui s'habituent le plus vite; il faut même donner la préférence à des lymphatiques, comme je l'ai fait remarquer, en parlant du pont de Kehl. L'ouïe est celui de nos sens que la compression de l'air affecte le plus, et cela va même jusqu'à la souffrance. Cette universalité de douleur tient à ce que la membrane du tympan, si lentement qu'on s'écluse, est toujours déprimée avant que la trompe d'Eustache ait livré passage à l'air comprimé. Dès que la tension de l'air est fixe, et qu'il presse également sur les deux faces du tympan, les douleurs d'oreilles disparaissent, mais l'audition reste exagérée; les sons ont un timbre métallique, qui ébranle le cerveau, et, quand on parle, on se fait vibrer la base du crâne comme une trompette.

Expliquons ces phénomènes : en aplatissant notre muqueuse aérienne dans sa totalité, l'air comprimé rend nos cavité pharyngo-laryngiennes et bucco-nasales plus grandes et plus osseusement sonores.

La dépression, l'aplatissement de la muqueuse aérienne et des lèvres, rend impossible toute hémorrhagie, et guérit subitement le coryza et l'enrouement, le sifflet devient impossible, le goût et l'odorat sont comme réduits ou perclus; les saveurs quelconques ne peuvent en effet se recueillir et s'apprécier sur des membranes comme flétries et ratatinées.

La peau, quoique plus résistante que les muqueuses, perd sa sensibilité.

Le sang se suroxygène; après quelques heures, il devient rouge, même dans les plus grosses veines, d'où résulte une continuelle réparation de nos tissus avec absence de fatigue, légèreté, prestesse plus grande, et appétit vorace.

A ces phénomènes quasi extérieurs produits par l'air comprimé, il se passe dans nos organes deux changements principaux, qui tiennent dans leur dépendance tous les phénomènes pathologiques.

Comme l'hématose s'accomplit parfaitement dans l'air comprimé, les fonctions de l'encéphale sont réduites à leur minimum d'action; les hémorrhagies, apoplexies, engorgements, en un mot, toutes les affections qui tiennent à une hyper-circulation ou à une stase sanguine vers un organe, guérissent, ainsi que les affections strumeuses coïncidant avec un défaut d'hématose; pathogénie et thérapeutique, qu'avait fort bien compris feu notre regretté confrère et mon ami, G. Pravaz, lui aussi ancien élève de l'École polytechnique, et qui en fit le sujet d'une publication spéciale dont j'ai rendu compte, sous le titre de *Traitement par les bains d'air comprimé*, traitement qu'il dirigea si bien dans l'Institut orthopédique qu'il avait fondé à Lyon, où il compta, au nombre de ses célèbres malades, Mme Falcon, qui a laissé sur la scène lyrique des souvenirs impérissables.

De toutes ces observations réunies, il reste constant que, dans l'air comprimé, notre capacité pulmonaire augmente, et que les mouvements de nos côtes diminuent. L'excès de pression qui fait arriver, dissoudre et combiner l'oxygène dans nos plus fines, dans nos plus capillaires ramifications vasculo-sanguines, rend superflus les mouvements et le jeu du thorax, et, par cette cause, le centre nerveux coordinateur, l'arbre encéphalo-rachidien est réduit à son minimum d'énergie.

Il s'ensuit que les ouvriers travaillant dans les tubes sentent moins la fatigue qu'à l'air libre, et ne s'essoufflent pas autant. La faim les prend vite; ils suent beaucoup, et cependant n'ont jamais soif.

Voici l'explication de ces phénomènes en apparence contradictoires :

L'absence de soif, malgré d'énormes déperditions sudorales, a pour cause la grande quantité d'eau que l'air comprimé tient en dissolution et fait pénétrer dans l'organisme.

Les sueurs sont dues au concours que la peau ne refuse jamais aux poumons, surtout dans une atmosphère chaude.

La faim provient d'une énorme consommation que font, de nos tissus divers, l'excès d'oxygène qui les pénètre et les contractions les plus énergiques de chacun d'entre eux.

L'essoufflement moindre est produit par le ralentissement circulatoire, qui ne ramène vers les poumons, le foie et la rate, que peu de sang veineux, la plus grande masse acquérant les qualités du sang artériel.

L'absence de fatigue dépend de ce même liquide nourricier, qui, sans relâche, répare nos muscles, à mesure que leurs propres contractions les affaiblissent.

La deuxième question posée et résolue par M. le docteur Foley est celle-ci : Quand l'homme exposé à de brusques variations barométriques devient-il malade?

C'est lorsqu'il se décomprime.

On ne paie qu'en sortant, dirent à nos confrères les ouvriers du pont de Kehl et d'Argenteuil. Quelles affections se produisent alors?

Celles que l'air comprimé guérit; les hémorrhagies, les apoplexies, les engorgements, en un mot, les congestions plus ou moins fortes, et plus exclusives aux organes fatigués dans l'air comprimé, ceux qui, par un motif quelconque, appellent un flux réparateur; d'où, pour les ouvriers, lésions possibles aux divers appareils de mouvement; et, pour leur surveillant, patron ou ingénieur, imminence d'hypercirculation encéphalique, *ubi stimulus, ibi fluxus!*

Dès que l'on sort des tubes, le besoin de se moucher et de cracher se fait sentir, et ces excrétions sont marquées par des stries rouges, quelquefois même le sang s'écoule en nappe; on éprouve des picotements à la face, des cuissons pénibles sur les lèvres, à l'orifice des narines, et toutes ces sensations pénibles sont d'autant plus prononcées qu'on se sera éclusé trop rapidement.

La peau, affaissée d'abord, et qui s'était flétrie, reprend son élasticité; mais la tunique jaune des artères, et les filets nerveux qui enlacent nos vaisseaux nourriciers, sont tiraillés brusquement, et accusent des douleurs que les ouvriers comparent à des piqûres de puce et désignent sous ce nom.

Ce n'est pas dans les premiers jours de travail dans l'air comprimé que les maux engendrés par la décompression deviennent plus sensibles, mais c'est quand les pressions deviennent fortes et que les travailleurs commencent à être éprouvés par l'habitation deux fois par jour dans ce milieu artificiel; à la longue, cette atmosphère condensée produit une intoxication finale, parce que, dit M. le docteur Foley, si d'un côté l'air comprimé enrichit notre capital sanguin, par son pouvoir hématosant, de l'autre, il appauvrit notre trésor nerveux par défaut de sensations. Car, sans celles-ci, pas de produit réflexe de la moelle; pas de force incitatrice, par conséquent, pour utiliser, en les assistant, nos deux autres forces nerveuses, végétatives et coordinatrices, emmaganisées aux divers plexus ou ganglions de notre grand sympathique; et, par suite,

ni ordre, ni surveillance pour la réparation de nos tissus ; pour la transformation de notre très riche sang artériel en chair humaine, en tissu cellulo-graisseux, musculaire, encéphalique et autre.

Comme vous le voyez, Messieurs, notre confrère, que je ne veux ni louer, ni blâmer dans cette circonstance, s'efforce, par une analyse très prolongée des phénomènes de l'organisme humain, de souder notre petit monde vivant avec les mondes inorganiques; il dresse de ce dernier une sorte de plan qui semble aboutir à cette conclusion : Enrichissez autant que vous voudrez votre liquide cruorique; si vous ne reconstituez pas en même temps la force nerveuse, vous n'en retirerez aucun parti : la vie n'est donc point une résultante physico-chimique.

Ainsi, les faits, quelle que soit la valeur de leur explication, nous montrent donc que le travail dans l'air comprimé détermine chez l'homme deux phases : la première de bénéfice, qui dure tant que ses économies nerveuses lui laissent utiliser ses réelles acquisitions sanguines ; la seconde phase, celle de déperdition, qui commence aussitôt que le défaut de sensation ne permet plus à la substance encéphalo-rachidienne de fournir à la consommation exagérée la force nerveuse nécessaire pour travailler et pour vivre dans l'air comprimé.

De ces différentes études se déduisent des règlements hygiéniques qui doivent s'appliquer aux ouvriers qui travaillent dans les tubes ; la pression ordinaire ne doit pas dépasser environ trois atmosphères ; il faut s'y habituer graduellement ; le travail ne doit pas être prolongé au delà de huit heures en deux fois par vingt-quatre heures, et il ne convient pas que les ouvriers fréquentent les tubes pendant plus de deux mois ; ils doivent être choisis bien constitués et exempts d'affections organiques. La prudence exige que la décompression se fasse graduellement en raison même de la force de compression.

On devra à M. Foley des explications beaucoup plus plausibles que toutes celles qui ont été données jusqu'à ce jour sur les animaux plongeurs, qu'ils volent ou qu'ils nagent, peu importe : ils ne sont pas malades et n'ont pas, comme l'homme, un danger à courir ; ils se compriment et décompriment en montant et descendant dans leurs milieux respectifs, sans éprouver des hémorrhagies, des apoplexies ou congestions, sur les organes qui leur servent le plus.

. Tous ces animaux se compriment d'autant plus eux-mêmes que le milieu dans lequel ils se transportent les presse moins.

Les poissons supportent les plus grandes variations barométriques par l'auxiliaire de leur vessie natatoire, qui, en se gonflant, modère ou suspend momentanément chez eux le cours du sang. La permanence de la pression viscéro-musculaire s'oppose à tout vide dans la machine végéto-animale du poisson ; sa vessie natatoire comprime contre les vertèbres la veine cave et l'artère aorte, sa congénère, et prévient

ainsi le choc en retour du sang, choc si funeste à l'homme sortant des tubes, et c'est ainsi que les poissons ordinaires peuvent impunément se décomprimer si souvent, parce qu'ils possèdent une vessie natatoire.

Cette explication physiologico-dynamique est donnée, pour la première fois, par M. le docteur Foley; on ne la trouve ni dans le *Dictionnaire d'histoire naturelle* de d'Orbigny, ni dans Frédéric Cuvier, ni dans l'*Anatomie comparée* de Meckel, ni dans le grand ouvrage de MM. Valenciennes et Georges Cuvier.

Cependant tous les poissons ne sont pas pourvus d'une vessie natatoire; trois catégories en sont privées, tels que les thons, bonites, maquereaux, etc.; les poissons longs et ronds, comme les congres; enfin, les poissons plats.

Les premiers ne voyagent verticalement que d'une façon insignifiante; ils mettent à s'enfoncer une lenteur excessive, et ne s'écartent pas, en général, d'un milieu à densité constante.

Les seconds, qui montent et descendent comme ils veulent, sont, à cet effet, organisés comme les insectes; de chaque côté de leur corps sont des ouvertures donnant accès à l'air; deux sortes de conduits leur font suite, les uns, tuyaux très prolongés, se ramifient indéfiniment dans toutes les parties de leur corps, où il y a du sang à hématoser; ces petits orifices, situés latéralement comme sur le corps des insectes voiliers, sont de véritables bouches à lèvres contractiles, s'ouvrant et se fermant, soit au gré de l'animal, soit par le simple effet physiologico-mécanique de la raréfaction de l'air.

Chez le congre, depuis les narines jusqu'à la queue, il existe de chaque côté de l'animal un tube diverticulum à gaz s'étendant jusque dans la tête, et qui sert ainsi à prévenir les congestions postéro-tubaires ou de décompression.

Observation bien digne de la plus haute réflexion. Certains insectes voiliers, comme les demoiselles (libellules des savants), sont pourvus de ces mêmes diverticulums à gaz.

La troisième espèce de poissons, qui est dépourvue de vessie natatoire, ne comprend que des poissons qui vivent au fond de l'eau; dès qu'on les en retire en les décomprimant, ils succombent.

A mesure que l'hameçon les soulève, un vide relatif se fait à leur périphérie. Le sang s'y porte, il manque alors au cerveau et détermine par ce retrait une syncope mortelle; jamais on ne voit un de ces poissons se débattre dès qu'il est hors de l'eau.

Quand je parle des êtres qui vivent au fond de l'eau, ce n'est point du fond des mers qu'il est question; dans ces gouffres quasi-insondables jusqu'à ce jour, règne l'éternel silence et l'immuable repos, et la plus violente tempête ne les effleure même pas; des civilisations anti-diluviennes y reposent noyées et fondues comme l'écume d'une vague. Les baleines, les cachalots, les orques, les squales, les poulpes y jettent leur ombre en passant; aucune créature vivante n'existe au fond de l'Atlantique; d'im-

perceptibles zoophytes seuls croissent dans ce silence éternel, et quand on a descendu pour expérience des poissons vivants dans cette immense profondeur, au bout d'un temps très court, tous ces poissons étaient morts.

Très récemment, au mois de juillet 1863, et encore aujourd'hui, dans l'entrepôt de Wharf-Road, à Londres, on répète des expériences ayant pour but de déterminer les effets de la compression, au fond de l'Océan atlantique, à 3,620 mètres; les expériences ont d'abord été faites avec la grande presse hydraulique de Reid, capable d'exercer une pression de 10,000 mètres par pouce carré.

Ensuite on a plongé plusieurs bouteilles qui ont été soumises pendant une heure à une pression d'une colonne d'eau de 4,000 mètres de hauteur; les bouteilles qui étaient pleines, bien bouchées, ont été ramenées, mais le petit espace laissé vide entre le bouchon et la liqueur était rempli. Une bouteille vide, bouchée avec un bouchon à grosse tête et ficelée à la façon des bouteilles de vin de Champagne, a eu son bouchon enfoncé et la bouteille est revenue pleine d'eau; une autre bouteille vide, mais dont le bouchon était soutenu par un cylindre en bois allant jusqu'au fond de la bouteille, a eu son bouchon à grosse tête en partie enfoncé, et la bouteille est encore revenue pleine d'eau.

Il résulte de tout cela, que quand une bouteille est pleine et bien bouchée, il n'y a aucun danger que son liquide ne s'échappe et soit remplacé par un autre, dans les profondeurs de l'Océan, et l'on avait cru le contraire jusqu'à ce jour.

Il nous reste maintenant à faire bien comprendre pourquoi les oiseaux ne sont pas malades en quittant la terre pour monter dans les régions les plus élevées, où l'air est si raréfié. Tous leurs os appartenant à la cavité thoraco-abdominale, sont solidement soudés ensemble, immobilisés, pour ainsi dire. Cette partie de leur squelette, destinée à l'insertion des principaux muscles du vol, ne saurait être trop solide. C'est le point d'appui, la base fixe de tous leurs mouvements aériens.

Dans l'intérieur de cette boîte osseuse, divisée en deux parties, disposée comme il suit : en avant, dans la poitrine au centre, le cœur; tout autour les poumons; en arrière, dans le ventre, au centre encore, les viscères (estomac, foie, rate); et tout autour encore des sacs aériens, communiquant avec les poumons, auxquels ils ressemblent plus ou moins. Plus l'oiseau est puissant ou haut voilier, plus les organes contractiles jouent un rôle important dans le vol, et plus les réservoirs qu'ils recouvrent sont grands. Les os eux-mêmes et les plumes ont leur cavité aérienne; lorsque le vol exige de très vigoureux efforts, en raison du poids de l'animal, de sa taille, des hauteurs qu'il doit atteindre, ces animaux sont pourvus de sacs à air entre l'aponévrose générale de contention musculaire et la peau elle-même.

Les rapides coureurs, comme l'autruche, le casoar, ont leur plus grand sac aérien sous les muscles des cuisses.

Les puissants planeurs, le condor, l'hirondelle, etc., les ont sous ceux des épaules.

Sans ces innombrables compartiments gazeux sous-cutanés, la peau de ces oiseaux serait dévorée par la sensation de piqûres de puce éprouvée par les ouvriers tubistes.

Je ne puis ici passer sous silence la grande analogie qui existe entre les oiseaux et les poissons, tel que le hareng, qui est pourvu d'une vessie natatoire dans le canal des apophyses transverses des vertèbres du cou; en outre, chez lui, deux cornes de la vessie natatoire se prolongent jusque dans le crâne, pour préserver son tout petit cerveau contre l'apoplexie.

Les changements de température sont complétement étrangers aux phénomènes dont nous nous entretenons, et qui frappent les quadrupèdes aussi bien que les hommes. Qu'il fasse chaud ou froid, dans l'écluse ou sur la montagne, les accidents ou modifications de l'organisme ne sont que la conséquence de la raréfaction de l'air; et s'il m'était permis, je pourrais invoquer ici mon expérience personnelle, ayant fait déjà quelques ascensions sur des montagnes élevées, me faisant la promesse de les renouveler encore, si je le puis. J'ai voulu aussi éprouver les sensations de la chambre pneumatique, dans laquelle on introduit ou de laquelle on soustrait à volonté une quantité calculée de l'air ambiant, ce qui donne le quasi-simulacre d'une ascension sur le Mont-Blanc ou d'une descente au fond d'un puits à extraction de houille.

Mais, pour confirmer le peu d'influence des variations de température sur les phénomènes de compression par l'air ou de dépression, il me suffit de citer le mont Saint-Bernard, situé à 3,350 mètres au-dessus de la mer, où l'on gèle presque constamment; à Quito, sous l'équateur, à 2,908 mètres au-dessus de la mer, où l'on étouffe de chaleur, en été surtout.

La respiration du montagnard est toujours sensiblement plus accélérée que celle de l'habitant des plaines, l'air étant raréfié pour le premier et dense pour le second.

Les savantes recherches de M. le docteur Foley nous offrent cette précieuse et exceptionnelle particularité, qu'il a voulu expérimenter sur lui-même tous les phénomènes qui se rattachent à la compression et à la dépression dans l'air; il a relaté exactement la température de l'air ambiant, la date du jour, de l'heure de l'état général de sa santé, le nombre de ses pulsations au moment de se faire écluser, la durée de cet éclusement, et toutes les modifications éprouvées par lui et par d'autres; il a renouvelé maintes fois les contre-épreuves : aussi les données qu'il déduit de ses expériences sont-elles irréfutables. C'est un homme de science, qui accomplit une œuvre de science.

Entre autres corollaires qu'il s'est efforcé de mettre en relief, se déduit cette loi si générale de l'histoire naturelle : « Plus une fonction est importante dans une espèce, et mieux elle est assurée par un appareil *ad hoc;* plus elle est accessoire, au contraire, et plus aussi on la voit s'accomplir par le concours d'un, deux ou même par plusieurs organes non spéciaux, mais distraits momentanément peu ou beaucoup de leur office ordinaire. »

La grande excursion de M. le docteur Foley dans le domaine de l'histoire naturelle, où je l'ai suivi avec plaisir, était nécessaire pour justifier ses conseils hygiéniques et les traitements qu'il oppose aux affections qu'engendre la décompression, traitements qui, presque tous, sont dominés par cette double idée : généralisez le plus possible le réveil de la circulation, ou, le plus possible, dirigez sur la peau le choc circulatoire en retour, pour ensuite l'y éteindre par des sueurs.

Il n'hésite pas, en effet, de prescrire cette médication, qu'il considère comme le *nec plus ultra*, pour les ouvriers les plus gravement compromis dans leur santé; c'est la rentrée dans les tubes. Son effet est instantané! Rien de plus doux, rien de plus sûr, rien de meilleur que la recompression gazeuse, même indirecte. C'est le moyen que les oiseaux, les poissons, et tant d'autres animaux emploient, pour éviter d'être malades, en s'élevant dans leurs milieux respectifs.

En donnant d'aussi grands développements à une question spéciale, nous aurons rendu, je l'espère, un service considérable à la pratique médicale; car, en songeant à la puissance qu'a l'air comprimé, pour réparer et hématoser notre sang, pour affaisser et déprimer notre muqueuse aérienne et pour éteindre la fièvre, on doit trouver bien légitime le conseil en dernier lieu formulé par notre confrère :

« Construisez une chaise à porteurs fermant bien hermétiquement. Disposez-la pour
» qu'une mère puisse aisément s'asseoir avec un enfant sur les genoux. Adaptez-y
» une soupape de sûreté, une pompe foulante et un manomètre. En un mot, disposez
» tout pour que dans cette petite chambre la pression de l'air puisse atteindre deux
» atmosphères et cinq dizièmes au plus. »

Très certainement on peut et on doit déduire de cette proposition, faite par notre très savant confrère, qu'il nous met ainsi en possession d'un ingénieux instrument, d'un facile appareil, qui, méthodisé et vulgarisé, deviendra une précieuse ressource thérapeutique pour le soulagement et la longévité de beaucoup de vieillards catarrheux et asthmatiques, et pour conjurer les douleurs si pénibles à supporter et à voir des adultes affectés d'angines de poitrine, qui bleuissent et s'asphyxient en cherchant l'air qui les fuit.

Sans aucun effort d'imagination, mais en procédant avec la logique des faits et du raisonnement, on peut concevoir l'espérance de sauver d'une mort imminente les victimes de la dernière période du croup. L'air comprimé déprimera, aplatira les fausses membranes, et rétablira la liberté et le passage de l'air dans les voies respiratoires. Les congestions cérébrales, les prédispositions apoplectiformes seront conjurées tant que l'influx nerveux présidera à la circulation; peut-être encore est-il permis d'espérer que le typhus, la morve, et toutes les maladies de nature toxicoaémique seront guéris ou du moins singulièrement abrégés dans leur durée et annihilés dans leur gravité par la respiration dans un air comprimé, qui artérialise et hématose le sang sans aucun effort; l'expérience est facile à tenter sur les animaux.

Le venin de la vipère, le virus de la rage, de la variole, etc., peut-être seront-ils un jour neutralisés localement, ne rencontrant plus, sous l'air comprimé, qu'un sang très riche, essentiellement vital, et qui se refusera, par conséquent, à servir de véhicule au poison, comme anéanti sur place! Quel est le médecin qui ignore que les maladies contagieuses ou transmissibles ne le deviennent que lorsqu'elles rencontrent des individus prédisposés, soit un terrain propice à leur évolution. Cette prédisposition, toujours pathologique à un degré plus ou moins sensible, si elle fait défaut, laisse parfaitement indemne l'homme le plus exposé à la contagion, les virus même n'ont pas de prise sur lui.

C'est ainsi que certains individus conservent leur santé dans une atmosphère contaminée par des varioleux, des rubéoliques, des typhoïdes, etc.; plusieurs personnes sont mordues par le même chien enragé, et à la même heure, la bave a également pénétré dans les chairs de tous; sur dix blessés, dont aucun ne reçoit des soins, on n'en compte ordinairement qu'un seul qui succombe à la rage; malheureusement, il n'existe pas de caractère, de signe qui garantisse cette individuelle immunité; incontestablement, ici comme dans les autres circonstances étiologiques, les probabilités de santé sont dans le bon état, dans la virtualité des fonctions physiologiques, qui peuvent être maintenues, excitées, enrichies par un surcroît d'hématose. Feu le professeur d'anatomie Breschet, de l'Académie des sciences, n'avait-il pas institué des expériences, avec preuve et contre-épreuve, qui démontrèrent que le venin de la vipère était neutralisé par un courant électrique, qui est l'excitant aussi infaillible qu'irrésistible du système nerveux de tout corps vivant.

En confiant à mes chers collègues les linéaments d'une puissante et nouvelle prophylaxie des virus, je ne sacrifie pas à la fantaisie; mais, soutenu par vous, j'obéis à cette tendance où je voudrais voir s'engager de jeunes esprits, qui ne doivent pas passer leur vie à refaire ce qui déjà a été bien fait par d'autres.

Séance du 1er août 1863.
Présidence de M. Cazalas.

DES NÉVROSES GÉNITO-SPINALES LIÉES A LA SPERMATORRHÉE;

Par le docteur Louis MANDL.

L'étude des affections nerveuses a pris, de nos jours, un développement d'autant plus remarquable, que l'on adopte pour base des investigations des recherches anatomiques et physiologiques, et que l'on tend de plus en plus à assigner aux affections dites nerveuses une cause matérielle. Loin de nier les forces vitales, ces travaux ne peuvent que contribuer à faire disparaître peu à peu du domaine de la doctrine et de la pratique ces théories qui, avec le nom du vitalisme, s'efforçaient à maintenir glorieux notre état d'ignorance. Chaque pas fait dans la voie indiquée ne peut que profiter à la thérapeutique, et si le temps fait justice des exagérations, d'autre part, il consacre aussi la méthode et les principes.

C'est en se plaçant à ce point de vue, que l'on parviendra peut-être à connaître la nature de quelques névroses chez l'homme. Chacun de nous aura vu, chez l'un ou l'autre de ses clients, cet ensemble de symptômes fort vagues, que l'on est forcé de ranger parmi les affections nerveuses, en absence de toute altération saisissable d'un organe quelconque. Dans ces cas, il m'a semblé que, tout en acceptant la nature indiquée de la maladie, il était absolument nécessaire, dans l'intérêt de la thérapeutique, d'avoir quelques données positives sur la portion du système nerveux affecté, c'est-à-dire sur le siége de la maladie, si, au delà d'une dénomination non satisfaisante, on veut connaître de plus près le problème posé. Je ne prétends pas l'avoir résolu, mais je crois du moins faire un pas en avant par la constatation d'un symptôme concomitant, à savoir : de pertes séminales se produisant le plus souvent à l'insu du malade, symptôme dont la valeur a été tantôt trop exagérée, tantôt de beaucoup trop négligée, et dont je chercherai à faire ressortir la véritable portée, telle du moins que je la comprends, par l'exposé et l'examen d'une trentaine d'observations que j'ai eu occasion de faire jusqu'à présent.

On trouve, dans les ouvrages classiques et, avant tout, dans les travaux si remarquables de *Lallemand*, et dans l'excellente thèse de son élève *Kaula*, un tableau saisissant de *symptômes* observés chez des malades affectés de spermatorrhée. On voit tour à tour citées les maladies des organes de la circulation, de la respiration, de la digestion, de la locomotion; puis des névroses générales, telles que la chorée et l'épilepsie, la manie, la lypémanie, la démence et l'hypochondrie; l'impuissance est représentée comme le symptôme le plus remarquable et le plus constant, résultat

fatal des pollutions. En publiant ces cas remarquables, les auteurs cités ont eu sans doute pour but de fixer plus vivement l'attention des observateurs. Mais il me semble que le but a été dépassé : beaucoup de médecins ne sont disposés à admettre l'existence de névroses spermatorrhéiques, à moins d'avoir sous les yeux un tableau plus ou moins complet de *tabes dorsalis.* C'est une opinion exagérée au détriment de la thérapeutique. Des névroses de la nature indiquée peuvent exister sans avoir amené encore ces troubles profonds qui affectent tout l'organisme. J'ai vu des personnes, en apparence d'une santé florissante, mais se plaignant, soit de digestions lentes, difficiles, accompagnées d'aigreurs, de flatuosités; soit de palpitations ou bien d'essoufflement et d'oppression. Ce qui me paraît surtout remarquable chez ces malades, c'est la variabilité des symptômes : telle névrose disparaît sous l'influence d'un voyage, du séjour aux eaux ou par l'emploi d'un moyen thérapeutique, pour faire place à la névrose d'un autre organe. Peu à peu ces souffrances perpétuelles répandent une teinte mélancolique sur le caractère, et avec le goût des plaisirs disparaît aussi l'appétit vénérien. Les malades, cependant, ne conviennent pas volontiers de cet affaiblissement des fonctions génitales, qui est caractérisé par la diminution dans la durée et l'énergie des érections, et par la rapidité de l'éjaculation; ils attribuent volontiers l'inappétence à l'accumulation des affaires, à la rareté des occasions; en un mot, ils se disculpent, ils cherchent des circonstances atténuantes.

C'est alors que l'examen des symptômes locaux doit fixer le *diagnostic.* On ne doit pas s'attendre à trouver chez tous les malades des pollutions, soit nocturnes, soit diurnes. La perte séminale existe souvent, à l'insu du malade, à la suite de la défécation, d'habitude laborieuse, car la plupart de ces malades sont affectés de constipation. Je fais recueillir, pour m'en convaincre, sur un morceau de verre, la dernière goutte d'urine expulsée après la défécation, pour la soumettre, humectée et recouverte d'un verre très mince, à l'examen microscopique, parce que, à l'œil nu, elle ne présente d'habitude aucun des caractères du sperme. Il est nécessaire, pour asseoir son jugement, de répéter cet examen pendant plusieurs jours, sur divers échantillons, pour éviter des erreurs que pourrait amener la maladresse ou l'inexpérience du malade.

Si la névrose est liée à une spermatorrhée, on aura occasion de constater, dans la goutte d'urine recueillie, la présence de spermatozoaires, plus ou moins nombreux, au milieu de quelques sels d'urine cristallisés ou pulvérulents (1).

L'importance de ce symptôme a été diversement contestée. De ce que l'accumulation de la semence, chez des personnes qui s'adonnent peu à l'exercice des fonctions génitales, produit, dans les réservoirs, une pléthore qui détermine une évacuation, on a prétendu qu'il en était de même chez ces malades. On est allé plus loin; on a affirmé que des pertes séminales existent constamment, à l'insu du sujet, chez les

(1) Les cristaux d'oxalate de chaux ne sont pas caractéristiques.

hommes les mieux portants. C'est une erreur, et une grave erreur. C'est une erreur, parce que cette opinion est démentie par le fait journalier : la dernière goutte d'urine, après la défécation, chez l'homme bien portant, ne renferme point de spermatozoaires. C'est une grave erreur, parce que cette opinion engage le malade à négliger une maladie, plus facile à combattre dans son début.

Ce qui a pu déterminer quelques médecins à émettre des vues analogues, c'est l'existence de pollutions normales, qui se manifestent de temps en temps, pendant la nuit, chez les adolescents ou les adultes qui vivent dans la continence. Parfois on constate même, dans ces cas, une perte séminale à la suite d'une défécation difficile. D'autre part, la continence peut aussi produire des névroses analogues à celles décrites précédemment. J'en ai vu quelques exemples remarquables, qui ont présenté des troubles des organes de la circulation, de la digestion ou de la respiration. Mais, dans ces cas, j'ai pu établir le *diagnostic différentiel* à l'aide des caractères suivants :

Dans la spermatorrhée normale, les spermatozoaires ont conservé leurs dimensions normales de 0,05 à 0,06 de millimètre; dans la spermatorrhée pathologique, ces éléments sont atrophiés, leur longueur est de 0,03 à 0,04, et n'atteint guère 0,05; en outre, la portion appelée tête est devenue moins large. Dans le sperme normal, on observe une grande quantité de ces caillots de la substance blanche amorphe que j'y ai signalée; ils manquent complétement dans la dernière goutte d'urine transparente, expulsée après la défécation, dans la spermatorrhée pathologique; ou bien ils sont plus rares et de beaucoup plus petits, même dans la goutte opaque et blanchâtre, par la présence d'une grande quantité de sperme, à la suite d'une pollution, par exemple. Ce fait s'accorde avec l'observation faite fréquemment par le malade lui-même, sur la diminution de l'opacité et de la consistance de son sperme.

Cette atrophie des spermatozoaires, que je crois avoir signalée un des premiers, réduirait, au dernier degré de la consomption, ces éléments, suivant Lallemand, (*Pertes séminales*, t. II, p. 409), à l'état de corpuscules brillants, sphériques, sept à huit fois plus petits que les globules de mucus. Ces singulières productions auraient été remarquées dans du sperme rendu pendant des pollutions abondantes. Aujourd'hui, il est possible de rectifier ce qu'il y a d'erroné dans cette opinion, que je n'ai jamais adoptée, quoi qu'en dise Kaula (*Thèse*, p. 48). Tous les malades cités par Lallemand avaient été affectés d'orchites : or, on sait actuellement, par les travaux de M. Gosselin (*Archives de médecine*, 1847, 1853), que la disparition des spermatozoaires tient à l'organisation et à la transformation fibreuse de la lymphe plastique au niveau de la queue des épididymes, et à l'obstacle qui en résulte pour le passage du sperme. La sécrétion continue, mais le liquide s'arrête dans l'épididyme. Les globules signalés par Lallemand ne sont pas, par conséquent, des spermatozoaires atrophiés, mais bien des éléments propres au liquide sécrété, soit par les vésicules,

soit par la prostate, et ce liquide, rendu dans le coït ou par une pollution, peut parfaitement présenter l'odeur et la couleur du sperme, quoique, en général, il soit moins épais. (Comp. Curling, *Maladies du testicule*, trad. par Gosselin, 1857, p. 487.)

L'absence de spermatozoaires rend sans doute plus difficile le diagnostic, mais l'observateur peut se guider, dans ces cas, par la présence d'éléments étrangers à l'urine. Quelques symptômes généraux peuvent aussi aider à établir ce diagnostic différentiel, qu'il existe ou qu'il n'existe pas de spermatozoaires. Ainsi, dans la continence, l'affaiblissement des fonctions génitales ne sera que momentané et disparaîtra avec l'exercice normal. Un autre symptôme que j'ai observé dans la continence, c'est l'irritation spinale, c'est-à-dire la sensibilité des apophyses de quelques vertèbres dorsales à la pression, tandis que je l'ai rarement constatée à l'endroit indiqué dans les névroses liées à la spermatorrhée, mais bien parfois dans les dernières vertèbres lombaires. Enfin, il existe l'anesthésie ou l'hyperesthésie des organes génitaux, dont on ne trouve pas de trace dans la continence.

Je citerai l'observation suivante à l'appui des opinions émises :

Obs. I. — M. X..., âgé de 32 ans, grand, fort, robuste, avait été obligé, à la suite de troubles politiques, de quitter son pays et sa famille; il vivait depuis quatre ans en France, menant une vie retirée, lorsqu'il vint me consulter, se plaignant de gastralgie, de céphalalgie, d'une constipation opiniâtre et d'oppression. Fort triste, il se croyait attaqué de la poitrine et destiné à une mort prochaine. Ces craintes, qu'il communiquait à tout venant, et auxquelles sa mine florissante donnait un démenti éclatant, l'exposaient aux plaisanteries de ses amis, plaisanteries qui ne contribuaient qu'à augmenter sa misanthropie.

L'examen le plus attentif des organes de la respiration et de la circulation ne permettait de constater une altération organique quelconque. Je pensais d'abord devoir attribuer les divers symptômes mentionnés à un trouble des organes digestifs, provoqué par la constipation habituelle. La graine de moutarde, le charbon végétal, la rhubarbe furent mis alternativement en usage : en même temps, je conseillais un régime approprié et l'exercice, et je relevais autant que possible le moral du malade.

Ce traitement, suivi pendant quelques semaines, n'amena guère de changement sensible dans la santé générale. La tristesse augmentait, et quoique la constipation eût cédé aux moyens employés, le malade persistait à se plaindre de céphalalgie, d'oppression, etc., de sorte que, vu l'apparence de santé parfaite, X... passait, aux yeux de ses amis, pour un malade imaginaire.

Cependant, ni ses occupations, ni son état de fortune ne pouvaient engager M. X. à simuler un état maladif; je croyais dès lors devoir considérer son affection comme un état nerveux dû peut-être à un trouble des fonctions génitales. J'appris ainsi du malade que, depuis son émigration, il s'était soumis à une continence presque absolue, qu'il avait eu rarement des pollutions nocturnes, et que, préoccupé de sa position et de ses travaux, il ne pensait guère aux rapports sexuels. Je me fis alors apporter les dernières gouttes d'urine, recueillies pen-

dant plusieurs jours, après la défécation; quelques-unes, mais non toutes, renfermaient en abondance des zoospermes d'une conformation normale, ayant conservé leurs dimensions naturelles. Il m'était alors facile de pronostiquer la prompte disparition de tous les symptômes nerveux par l'exercice naturel des fonctions génitales. La santé de M. X... s'est entièrement rétablie depuis ce moment, sans le secours d'aucune autre médication. On ne peut attribuer ce résultat à la diminution de la constipation, car la guérison ne s'est effectuée que quelques semaines plus tard, lorsque le malade avait déjà suspendu l'usage de tout évacuant et seulement à partir du moment auquel les organes sexuels avaient repris leurs fonctions régulières.

Cependant, malgré ces caractères différentiels, on reconnaîtra de grandes analogies entre les névroses dont nous nous occupons et celles qui sont dues à la continence. En effet, les symptômes que nous connaissons ne peuvent guère être attribués uniquement à la déperdition du sperme. Les observations des auteurs (Cooper, Curling, Gosselin) et les miennes établissent que la sécrétion du testicule est peu abondante et que la plus grande partie de la matière expulsée provient des glandes accessoires. Dans les abus vénériens, ce n'est pas à la déperdition d'une aussi faible quantité de liquide qu'il faut attribuer tous les phénomènes sérieux, mais bien à la secousse nerveuse qui accompagne l'éjaculation. Il ne serait donc pas logique d'expliquer les névroses, accompagnées de spermatorrhée, par la perte du sperme, d'autant plus que des affections tout à fait identiques s'observent, ainsi que le prouvent les observations de Lallemand et les miennes, même chez des malades dont l'épididyme obstrué s'opposait au passage des spermatozoaires.

C'est donc dans l'affection du système nerveux, et spécialement de la portion qui régit les organes génitaux, que nous devons chercher des explications sur le *siége* et la *nature* de l'affection. Les recherches physiologiques faites par Budge (Acad. des sciences, 1858, 1859) contribuent puissamment à la solution de cette question. En effet, cet observateur a démontré qu'il existe dans la moelle épinière un centre génito-spinal situé, chez le lapin, à la hauteur de la quatrième vertèbre lombaire, qui donne naissance au quatrième nerf lombaire. Or, les expériences ont prouvé que l'excitation de ce nerf ou bien du centre génito-spinal amènent des contractions de la vessie, du rectum ou des conduits déférents. Ce sont précisément ces organes, que nous voyons constamment affectés dans les névroses que nous étudions, et que désormais j'appellerai névroses génito-spinales. L'hyperesthésie ou l'anesthésie des organes génitaux, que l'on constate chez ces malades, ne peut s'expliquer que par l'affection du système nerveux qui régit ces organes, et qui, ayant son centre dans la moelle épinière, peut amener, par action réflexe, les névroses des organes de la circulation, de la respiration ou de la digestion, dont vainement nous cherchons les altérations organiques (1).

(1) J'examinerai à une autre occasion l'analogie qui peut exister entre les névroses génito-spinales de l'homme et les affections hystériques de la femme.

Ce qui vient encore à l'appui de cette opinion, c'est que la plupart des *causes* déterminantes des névroses génito-spinales sont des causes agissant directement sur les organes génitaux. Elles sont ou locales, telles que des inflammations, des affections du rectum, des hémorrhoïdes, des ascarides, le phymosis, l'accumulation de la matière sébacée; ou bien générales, telles que l'abus vénérien, la masturbation, ou quelquefois, chose remarquable, la continence.

L'indication du *traitement* est toute donnée lorsqu'il s'agit d'une névrose due à une des causes locales énumérées. Je ne crois pas nécessaire d'insister davantage. Mais lorsque la névrose ne disparaît pas avec la suppression de la cause locale, ou lorsqu'il y a une cause générale, la guérison est moins facile. Beaucoup de médicaments ont été employés et vantés : je citerai principalement le seigle ergoté, le fer, la digitaline et le lupulin. M. Lallemand a pratiqué la cautérisation du col de la vessie. L'hydrothérapie a été vivement recommandée. Je ne doute nullement des bons résultats obtenus par ces divers moyens ; mais il ne m'a pas été donné d'observer de guérisons radicales obtenues par l'une ou l'autre méthode. L'eau froide m'a paru donner les résultats les plus favorables, lorsqu'elle peut être employée sans inconvénients.

M. Lallemand, et puis M. Schultz, de Vienne, ont employé le courant continu. Ce dernier, en faisant usage d'une pile de 20 à 30 éléments de Daniell, applique le pôle positif sur la cinquième vertèbre dorsale et le pôle négatif au périnée, pendant l'espace d'une à deux minutes. Il assure que, avec le courant induit, il n'a observé que de l'aggravation dans le mal. (*Wiener med. Worhenschr.*, 1862.)

Il en est ainsi, en effet, lorsqu'on place les pôles aux endroits indiqués. Mais la manière dont je fais usage du courant induit, depuis une dizaine d'années, loin de présenter ces inconvénients, m'a toujours donné les meilleurs résultats, et m'a permis d'obtenir des guérisons radicales. J'ai été conduit par l'idée d'agir directement, autant que possible, sur le système nerveux génito-spinal. A cet effet, j'introduis dans l'urèthre, jusqu'au col de la vessie, une sonde élastique fenêtrée et pourvue d'un mandrin métallique qui se trouve en communication avec un des pôles de l'appareil. L'autre conducteur, pourvu d'une éponge, est placé sur les vertèbres dorsales ou sur le périnée. Lorsqu'il y a constipation opiniâtre, ou bien cystite ou prostatite, le second conducteur est fixé à une sonde contenant un mandrin, et introduit dans le rectum. Les séances, d'une durée de trente à cinquante minutes, sont au nombre de quarante à cinquante ; l'hyperesthésie ou l'anesthésie des organes génitaux, et principalement de l'urèthre, déterminent la force du courant, qui ne doit jamais produire des douleurs et amener tout au plus une sensation très faible sur la muqueuse de l'urèthre.

Sous l'influence du traitement, sans avoir besoin de recourir à d'autres médicaments, on voit disparaître les accidents nerveux, même ceux qui avaient une appa-

rence inflammatoire. Les pertes deviennent plus rares, et un changement notable s'opère dans la constitution des spermatozoaires et du sperme, qui reprennent leur caractère normal. Rien n'est changé dans le régime habituel des malades, mais l'exercice régulier des fonctions génitales, dès que les forces du malade le permettent, est nécessaire, pour éviter des pertes dues à la continence.

A l'appui des idées émises, je donnerai quelques observations de névroses génito-spinales de formes diverses, et guéries par le courant induit.

Obs. II. — M. C..., âgé de 46 ans, vint me consulter, le 1er septembre 1857, pour une gastralgie d'ancienne date, que les détails donnés par le malade me firent considérer comme névrose génito-spinale. En effet, depuis l'âge de 12 ans, me disait M. C..., il avait pris la funeste habitude de la masturbation, à laquelle il s'adonnait sans interruption jusqu'à l'âge de 20 ans; des maux d'estomac se manifestèrent dès cette époque. Un peu corrigé alors, et, d'autre part, les rapports sexuels avec la femme n'offrant pas d'attraits, notre malade vécut depuis sa vingtième jusqu'à sa vingt-sixième année, dans une continence plus ou moins absolue, qui amena des pollutions nocturnes et, par suite, de l'affaiblissement et des palpitations du cœur, combattues par des saignées. Cependant, plus tard, la santé se rétablissait avec l'exercice régulier des fonctions génitales. Marié plus tard, il fut affecté, en 1849, d'une inflammation du testicule gauche, suivie, quelques mois plus tard, d'une orchite du côté droit. Dès lors, il s'est manifesté un affaiblissement des fonctions génitales; le coït était suivi de tiraillements d'estomac et de développement de gaz dans les intestins. Le malade considère cet état comme le résultat de l'application de la glace sur le testicule inflammé.

Les maux d'estomac, combattus par des amers, des toniques, etc., étaient presque constants et toujours plus vifs après le coït; des pollutions nocturnes survinrent; notre sujet devint triste; les fonctions génitales, exercées sans jouissance, s'affaiblissaient; la gastralgie et des douleurs dans la région lombaire survinrent même pendant le repos, dans la nuit. L'usage suivi, pendant deux ans, des eaux de Vichy, n'amena aucune amélioration.

J'engageai le malade à recueillir sur un verre une goutte du liquide épanché pendant une pollution ou à la suite de l'acte du coït. Je ne pouvais y constater la présence de spermatozoaires, circonstance qui s'explique par le fait de la double orchite. Je renonçai, bien entendu, à l'examen de l'urine rendue après la défécation.

Du reste, les pollutions et l'affaiblissement des organes génitaux ne pouvaient laisser de doute sur la nature de la gastralgie, que je croyais devoir considérer et traiter comme névrose génito-spinale. Le courant interrompu fut appliqué, d'après la méthode décrite, d'abord tous les jours, puis tous les deux jours, pendant trois mois, à l'exclusion de tout autre médicament, car je ne puis considérer comme tel une ou deux cuillerées à café de Bitter, prises de temps en temps avant les repas, vu que le quinquina, la magnésie, le fer, etc., n'avaient précédemment amené aucune amélioration constante.

A la fin du traitement, le malade se disait complétement guéri; les maux d'estomac et, avec eux, la tristesse avaient complétement disparu; les pollutions furent supprimées; les forces viriles et la sensation de volupté pendant le coït réapparurent, et le malade affirmait

aussi avoir constaté plus de consistance dans les liquides éjaculés. Cet état de santé s'est depuis lors maintenu.

Obs. III. — Au mois d'octobre 1860 vint me consulter M. le docteur D..., se plaignant d'un fort étranglement au larynx, accompagné de toux et de sécrétion muqueuse. L'état normal des organes de la respiration m'engage à chercher la cause de ces symptômes dans l'état général de santé, sur lequel les renseignements suivants me furent communiqués :

D... est âgé de 29 ans, d'une constitution lymphatique qui, dès l'enfance, s'est manifestée par quelques symptômes d'affections scrofuleuses. Blennorrhagie en 1850 ; elle devient chronique ; en 1851, premières douleurs dans les organes sexuels ; urines incolores ; pollutions fréquentes qui épuisent le malade. En 1852, le mal va en s'augmentant. Tout travail continu est rendu impossible par le vertige, les palpitations et les congestions vers la tête. Gastralgie, inappétence, constipation ; excitation le soir ; abattement le matin. Ces symptômes se maintiennent, à un degré plus ou moins prononcé, pendant plusieurs années. En 1856 survient une cystite aiguë avec prostatite, qui disparaît, par un traitement antiphlogistique, au bout de trois semaines. La persistance des phénomènes locaux est attribuée, par un médecin spécialiste, à une névralgie du col de la vessie, avec inflammation chronique et gonflement de la portion prostatique de l'urèthre. L'introduction des bougies, des bains froids et des bains de mer font diminuer les douleurs éprouvées pendant l'émission des urines.

Rechute très marquée au mois de novembre (1856), pendant un séjour fait à Strasbourg. On veut tenter la cautérisation du col de la vessie ; les contractions spasmodiques de l'urèthre la rendent impossible ; il survient une nouvelle cystite, qui disparaît bientôt. Le coït, conseillé, s'exerce avec répugnance. Les souffrances augmentent en 1857 ; douleurs violentes dans le dos ; fourmillements dans les extrémités inférieures, et surtout à gauche. Introduction de bougies pendant toute l'année, sans résultat. Amélioration considérable par les bains de mer à Ostende ; nouvelle cystite pendant un voyage fait en Allemagne. C'est là que l'on pratique, vers la fin du mois d'octobre, la cautérisation de la portion prostatique de l'urèthre. Tous les phénomènes inflammatoires disparaissent au bout d'un mois ; les symptômes nerveux au bout du deuxième mois. Le coït, conseillé, s'exerce avec jouissance. Rechute en janvier 1858, à la suite d'un refroidissement ; deuxième cautérisation en avril ; amélioration rapide ; il persiste, cependant, le sentiment de pression dans la prostate et la contraction spasmodique du sphincter. De retour à Paris, de nouveaux accidents se manifestent, qui cèdent aux bains de siége tièdes, aux bougies séjournant pendant une minute dans l'urèthre, au fer, à la térébenthine et à la belladone. Nouvelle cystite et néphrite en août 1858 ; traitement antiphlogistique, puis départ pour Contrexéville, dont les eaux empirent l'état général et local. Le coït conseillé diminue le nombre des pollutions. L'été 1859 a été, en général, assez satisfaisant, et les bains de mer du Havre et d'Étretat ont exercé une influence très heureuse sur l'organisme entier.

Cependant, en automne 1859, l'affection de la vessie s'aggrava avec le nombre croissant des pollutions ; troisième cautérisation légère et six semaines de séjour (janvier et février 1860) dans un établissement hydrothérapique de l'Allemagne. Les pollutions, toutefois, persistèrent toujours, suivies de palpitations et de transpirations, de même que l'affaiblissement de la jambe gauche, les douleurs entre les épaules, l'oppression précordiale, les palpitations du

cœur, l'abattement matinal, les besoins fréquents d'uriner, avec contractions spasmodiques et douloureuses de la vessie, la constipation, l'agitation nocturne et l'inappétence.

Le nombre des pertes et des coïts, notés par le malade, donne les chiffres suivants :

Années. . . .	1856	1857	1858	1859	1860
Pertes	73	104	70	49	60
Coïts.	30	8	15	49	53

L'emploi de l'électricité, commencée vers la fin de 1860 et continuée pendant cinq mois, amena une amélioration lente, mais progressive. C'est le sommeil qui apparaît le premier et avec lui l'appétit, les forces, etc. Une légère rechute, au mois d'avril 1861, exige la deuxième application de l'électricité pendant sept semaines, et une troisième pendant un mois, en juillet 1862. Le malade s'est marié, et sa santé est maintenant parfaitement rétablie (novembre 1863). Je compléterai le tableau ci-dessus par les chiffres suivants :

Années. . . .	1861	1862	1863
Pertes	39	32	6 (à la suite de continence).
Coïts.	95	80	100

Obs. IV. — M. E..., âgé de 44 ans, d'une constitution forte, a eu sa jeunesse exempte de maladies. Fort à la marche, il pouvait faire quinze lieues à pied par jour ; menant une grande tempérance, évitant les excès, sa santé a toujours été bonne, à part des rhumes fréquents qui, à l'âge de 30 ans, ont motivé l'usage des Eaux-Bonnes et l'hivernation en Italie. Ayant l'imagination plutôt romanesque, exaltée par l'amour idéal des femmes, il a les premiers rapports très rares à l'âge de 19 ans ; dans les années suivantes, une continence absolue de quelques mois a été suivie parfois, pendant quelques semaines, d'excès vénériens prolongés. Retraite dans un séminaire de la vingt-deuxième jusqu'à la vingt-cinquième année ; continence absolue ; bonne santé.

De sa vingt-cinquième jusqu'à sa trentième année, E... voyage beaucoup, voit peu de femmes et ne commet plus d'excès, excepté en Russie, pendant deux mois (vingt-sixième année), où la nuit, donné aux plaisirs répétés, se terminait tous les matins par une promenade de cinq lieues faite dans la neige. Marié à l'âge de 30 ans, E... eut quelques enfants. Vers l'âge de 39 ans, il fut renversé, voyageant dans une diligence, et la chute eut lieu sur les reins. Ce ne fut que quelques mois plus tard que se manifestèrent quelques douleurs dans la région lombaire, de la lassitude, un affaiblissement insensible qui allait toujours en s'augmentant et qui amena également un affaiblissement des fonctions génitales, de la vue, de la marche et une constipation. Un chirurgien consulté se prononce pour une affection des trois ou quatre dernières vertèbres dorsales ; on emploie (à l'âge de 40 ans ; 1851-52), pendant toute une année, des vésicatoires, des ventouses, des cautères, des moxas, des sétons. Vers la fin du traitement (hiver 1852), E... a perdu toutes ses forces, peut à peine marcher, la jambe gauche étant surtout très faible ; légère amélioration par l'usage des eaux de Luchon (été 1852) ; très marqué au contraire l'année suivante (été 1853) ; santé parfaite depuis lors jusqu'en 1855, époque à laquelle le malade retourne à Luchon où, sans conseil de médecin, il paraît avoir abusé des eaux. Les forces diminuaient et les fonctions génitales s'affaiblissaient,

au point que, mis en présence d'une femme longtemps désirée, il se sentait presque impuissant.

Consulté par ce malade au mois de janvier 1856, je fixai dès lors son attention sur l'existence d'une spermatorrhée. M. E... repoussa cette idée et ne revint me voir que dix-huit mois plus tard, convaincu, disait-il alors, de l'exactitude de ma manière de voir. En effet, il me raconta que, ayant fait usage de nouveau (été 1856) des eaux de Luchon, il a vu tous les symptômes s'aggraver; il y avait de l'amaigrissement, de la tristesse, une agitation nerveuse, dégoût de la vie; la digestion et la vue s'étaient affaiblies; la constipation était devenue constante et des pollutions se manifestèrent, d'abord à la suite d'émotions vives, plus tard même par les secousses de la voiture, ayant pour résultat une impuissance presque complète.

L'emploi de l'électricité (mai 1857) amena rapidement une amélioration considérable, et la santé se trouvait complétement rétablie au bout de cinq semaines. Elle s'est maintenue depuis cette époque, M. E... prenant seulement tous les ans ou tous les deux ans, par précaution plutôt que par nécessité, quatre ou cinq séances d'électricité et allant quelquefois aussi aux bains de mer.

Séance du 7 septembre 1863.
Présidence de M. Cazalas.

DE L'ALTÉRATION DES REINS DANS L'INTOXICATION SATURNINE;

Par le docteur Lancereaux, chef de clinique de la Faculté à l'Hôtel-Dieu.

Par leur rôle physiologique, qui est de débarrasser le milieu sanguin des principes qui ne sont plus en rapport avec sa composition normale, les reins, plus que les autres organes, se trouvent exposés à subir l'influence des substances étrangères introduites par absorption dans l'économie, et comme, pour accomplir leurs fonctions éliminatrices, ces viscères sont munis d'un réseau vasculaire très riche et d'éléments cellulaires très délicats, il en résulte qu'ils doivent fréquemment s'altérer.

Nous ne parlerons ici ni de l'influence bien connue des cantharides, ni de l'action particulière des boissons alcooliques en excès sur la substance rénale. Ce que nous tenons à signaler, c'est que la plupart des poisons, et qu'un certain nombre de médicaments sont susceptibles d'amener, du côté des organes sécréteurs de l'urine, des lésions souvent fort graves. Ce que nous voulons essayer de démontrer, c'est que l'intoxication saturnine détermine une altération rénale toute particulière s'accompagnant du passage de l'albumine dans l'urine, une véritable *maladie de Bright*, pour nous servir d'une dénomination généralement reçue.

Dernièrement, nous avions l'occasion d'insister sur la modification des reins (dégénérescence graisseuse) dans l'empoisonnement par le phosphore (1), et nous essayions de faire sentir l'importance de l'examen des urines en pareille circonstance. Deux cas d'empoisonnement, l'un par le nitrate acide de mercure, l'autre par l'acide sulfurique, observés dans ces derniers temps à l'Hôtel-Dieu; le premier dans le service de M. le docteur Barth, suppléé par M. le docteur Vidal; le second dans le service de M. le professeur Monneret, suppléé par M. le docteur Besnier, m'ont permis de constater que les reins n'avaient pas été sans ressentir quelque peu l'influence de la substance étrangère introduite dans l'économie. Voici, en effet, ce que je notais dans le dernier cas où je fus invité par mon excellent ami M. Besnier à faire l'examen microscopique des viscères. « La substance corticale des reins, de consistance à peu près normale, est piquetée de rouge; sous le champ du microscope absence de graisse dans les tubuli, mais destruction de la plupart des cellules épithéliales, qui forment un amas grisâtre finement grenu. Les parois des canalicules paraissent intactes, mais la substance conjonctive interstitielle est altérée et en voie de prolifération (néphrite). »

(1) Voir plus haut, page 139 de ce *Bulletin*.

Un cas toujours présent à mon esprit est celui d'un homme de 30 ans, d'apparence robuste, qui entra, le 3 juin 1859, à l'Hôtel-Dieu, et qui succombait pour ainsi dire subitement le 9 du même mois, après avoir fait un long usage de l'iodure de potassium qu'il prenait à doses très élevées (5 à 6 grammes, et même au delà) pour combattre une maladie syphilitique. Les reins, à l'autopsie, étaient augmentés de volume et d'une consistance peu modifiée; la coupe de ces organes était jaunâtre, lisse, uniforme; la paroi des tubuli semblait plus épaisse qu'à l'état normal; leur contenu était une poussière granuleuse sans cellules au moins apparentes; la substance conjonctive peu modifiée. Ici, à la vérité, la lésion rénale pouvait bien être sous la dépendance de la syphilis, mais l'absence d'altération dans les autres viscères, le foie en particulier, n'était pas une circonstance favorable à cette manière de voir, et il y avait au moins lieu de se demander si le médicament n'avait pas pu contribuer à la production de l'affection des reins. En tous cas, en présence de semblables faits, ne doit-on pas poser au moins la question de la possibilité de l'altération des reins dans les cas où l'administration de certains agents médicamenteux est longtemps prolongée, et, certes, on ne peut nier qu'il y ait là un sujet de recherches fort intéressantes. Toutefois, ce n'est pas ce sujet qui doit nous occuper aujourd'hui; nous voulons simplement rechercher l'influence de l'intoxication saturnine sur la production des lésions rénales.

En 1862, nous avons attiré l'attention sur cette question, mais sans oser conclure d'une façon définitive sur la relation de causalité qui pouvait exister entre l'intoxication plombique et l'affection des organes sécréteurs de l'urine. Les faits que nous possédions ne nous paraissaient pas assez nombreux pour donner une affirmation sur un point aussi délicat, et cela d'autant mieux que la plupart des observations d'empoisonnement saturnin suivies de mort ne font que rarement mention de l'état des reins (1). De nouveaux faits que nous avons été à même de voir dans le cours de cette année, et, de plus, les expériences très intéressantes dont M. Ollivier (2) a récemment entretenu la Société de biologie, nous portent à penser que l'affection rénale coexistante de l'intoxication plombique n'est pas une simple coïncidence; d'ailleurs, ainsi qu'on pourra en juger par les observations qui suivent, la lésion rénale s'est toujours montrée, à notre examen, avec des caractères sinon identiques, au moins très analogues, et c'est là une circonstance qu'il est bon de faire valoir.

(1) On peut consulter à cet égard l'excellent traité de Tanquerel des Planches.

(2) Il résulte des expériences tentées par M. Ollivier, que chez des animaux que l'on place dans les conditions où se trouvent les ouvriers qui travaillent aux préparations de plomb et auxquels on fait respirer du blanc de céruse en poussière, les urines deviennent albumineuses, en même temps que s'altèrent les éléments épithéliaux des reins.

Le travail de M. Ollivier vient de paraître dans les *Archives de médecine*, novembre et décembre 1863. Nous avons pensé qu'il n'était pas sans apropos de publier dès maintenant nos observations. Elles sont, en effet, une sorte de complément aux recherches curieuses de M. Ollivier, puisqu'elles font connaître l'état des reins dans l'intoxication saturnine chronique.

Obs. I (1). — Il s'agit d'une femme de 37 ans qui, depuis l'âge de 14 ans, se trouvait sous le coup d'une maladie saturnine; elle avait eu successivement les divers accidents que comporte cette intoxication. A savoir : coliques, arthralgie, épilepsie. Les urines, examinées à plusieurs reprises, contenaient de l'albumine en assez grande abondance. A l'autopsie, outre les altérations des muscles extenseurs des avant-bras et des filets nerveux correspondants, on trouvait l'altération suivante des reins : les organes sont de petit volume; la capsule fibreuse se détache facilement de la couche corticale, dont la surface est parsemée de granulations blanches, miliaires; la substance corticale est atrophiée et parsemée de granulations; aspect fibreux de la substance tubuleuse. L'atrophie rénale est plus considérable à droite qu'à gauche. Les épithéliums des tubulis sont en partie détruits; la trame de tissu conjonctif interstitiel est plus abondante (hyperplasie); la muqueuse vésicale est épaissie, injectée et parsemée de taches ecchymotiques.

Obs. II. — Le nommé Chartier, âgé de 55 ans, peintre, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Raphaël, le 16 octobre 1861 (service de M. Becquerel, suppléé par M. Triboulet). Cet homme, robuste et bien constitué, présente la décoloration de la peau qui est propre aux individus atteints de cachexie saturnine. Depuis qu'il exerce sa profession, il a éprouvé à plusieurs reprises des coliques et de l'arthralgie saturnines. Aujourd'hui il accuse des crampes dans les muscles du mollet gauche, et se plaint de coliques violentes. Cette affection saturnine était assez bénigne, au moins en apparence, lorsque, le quatrième jour de son entrée (20 octobre), le malade, qui avait passé la journée dans la cour de l'hôpital, fut pris tout à coup, en rentrant dans la salle, d'un vomissement de sang bientôt suivi d'une syncope dans laquelle il succomba. Pendant la vie, on avait constaté la présence de l'albumine dans l'urine.

Autopsie. — Roideur cadavérique; décoloration avec teinte terreuse de la peau; absence de putréfaction. Rien à noter du côté du crâne ou de l'encéphale, à part un léger épanchement dans les ventricules cérébraux. La surface libre de la membrane ventriculaire est parsemée de points transparents analogues à des sudamina. La moelle n'est pas examinée.

Les poumons sont sains; le cœur gauche est hypertrophié; l'aorte est dilatée dans sa première portion; sa surface interne est parsemée de plaques athéromateuses non ramollies; le foie est sain et normal; la rate un peu plus volumineuse; les reins sont diminués de moitié, irréguliers à leur surface extérieure, où se voient de nombreux grains d'un brun jaunâtre. La substance corticale périphérique est manifestement atrophiée dans la plus grande partie de son étendue.

A l'examen microscopique, on constate l'épaississement de la substance conjonctive au pourtour des corpuscules de Malpighi, la diminution de volume de ces organes, l'altération ou la disparition des cellules épithéliales à l'intérieur des tubuli.

La vessie et les uretères sont sains.

Obs. III. — Chez un malade cachectique, âgé de 31 ans, peintre, qui, dans le courant du mois de juin dernier, succomba, à l'Hôtel-Dieu, d'un accès d'éclampsie saturnine, après

(1) Voir, pour les détails de cette observation, *Gazette médicale*, 1862. Mémoires de la Société de biologie, même année.

avoir eu à plusieurs reprises des coliques et même du délire, j'ai constaté dans les reins les lésions suivantes : Les organes sont diminués de volume, et cette diminution porte principalement sur la substance corticale; leur surface est parsemée de grains saillants et blanchâtres à leur sommet, ce qui leur donne un aspect extérieur assez analogue à celui du foie, atteint de cirrhose.

A l'examen microscopique, il existe une hyperplasie de la substance conjonctive, surtout manifeste au pourtour des corpuscules de Malpighi.

Ces petits corps sont les uns d'un volume assez normal, tandis que les autres sont atrophiés. Les cellules épithéliales des tubuli sont granuleuses ou réduites à l'état d'une poussière finement grenue. On n'y trouve pas de granulations graisseuses.

Les urines examinées après la mort m'ont paru contenir de l'albumine.

Ces trois faits ainsi rapprochés nous montrent : 1° une intoxication saturnine avancée, avec cachexie: 2° une lésion rénale toujours caractérisée par l'inégalité de la surface des reins; l'atrophie de la substance corticale; l'hyperplasie de la substance conjonctive; la destruction ou même la disparition des éléments cellulaires, avec présence de l'albumine dans les urines. Admettre, en pareil cas, une simple coïncidence serait croire à un fait étrange, surtout en l'absence de toute cause de lésion rénale et en présence des expériences récentes de M. Ollivier, nous aimons mieux, pour notre compte, y voir une relation de causalité. Nous avons pu d'ailleurs nous assurer de la persistance de l'albumine dans les urines de plusieurs malades atteints d'intoxication saturnine ancienne, et ces faits viennent à l'appui de notre manière de voir.

Ainsi, l'intoxication plombique nous paraît susceptible d'amener une altération rénale dont les caractères sont au moins très analogues, sinon identiques. Disons cependant que, jusqu'ici, nous n'avons rencontré cette altération qu'à une période avancée de l'empoisonnement par le plomb, et que, sur un assez grand nombre de malades (10 à 12) affectés depuis peu de temps et atteints de coliques pour la première ou la deuxième fois, nous n'avons jamais pu constater le passage de l'albumine dans l'urine. Voici, pourtant, un cas d'intoxication récente où, malgré l'absence d'urines albumineuses, la sécrétion urinaire diminua notablement dans les derniers moments de la vie, et dans lequel les reins parurent en voie d'altération.

Obs. IV. — *Coliques saturnines; ictère; diminution momentanée du volume du foie; stomatite; paralysie des membres; diminution de la sécrétion urinaire; mort; autopsie.*

G. J. B., âgé de 36 ans, imprimeur, se trouvant sans ouvrage, entra, le 7 août dernier, à l'usine de Clichy, comme broyeur de blanc. Au bout de dix-huit jours au plus, il éprouve des nausées, perd l'appétit, se trouve pris de coliques et de douleurs dans les muscles des régions latérales du thorax. Ces accidents persistants l'obligent de s'aliter à partir du 29 août. C'est alors qu'il se décide à entrer à l'hôpital. Il est admis à l'Hôtel-Dieu, au n° 15 de la salle

Sainte-Jeanne, dans le service de M. le professeur Rostan, suppléé par M. le docteur Potain, agrégé de la Faculté.

Tout d'abord, il ne présente d'autres accidents que ceux qui viennent d'être signalés, et quelques vomissements. — Purgatifs.

Le 4 septembre, on constate une légère teinte ictérique au niveau des conjonctives. Le foie, examiné par M. Potain n'offre à la percussion que 9 centimètres de diamètre dans la verticale du mamelon. La rate paraît normale. L'urine, foncée, ne donne pas de réaction verdâtre, mais une zone ponceau très marquée. Amertume de la bouche, fétidité de l'haleine, liséré des gencives. Plus de vomissements, selles verdâtres. Troubles cérébraux nuls. Anesthésie légère aux avant-bras. Souffles vasculaires. Absence de fièvre. Poitrine saine. — Limonade sulfurique.

Le 5 septembre, un bain sulfureux est administré, qui donne à la peau une coloration noire. — Limonade sulfurique ; deux pilules extrait thébaïque.

Le 8 septembre, l'ictère persiste. On constate à la surface interne de la joue droite une ulcération de 3 centimètres de long sur environ 1 centimètre de large. Cette ulcération n'offre aucune dépression notable, elle est circonscrite par un liséré noirâtre. — Bain sulfureux.

Du 10 au 12, les coliques reparaissent; il y a de la constipation. — Eau de Sedlitz.

La constipation persiste. — Deux gouttes d'huile de croton le 14.

16. La peau offre une coloration ictérique bien marquée. Le foie n'est pas douloureux; mais son volume est plus considérable depuis l'administration de l'huile de croton.

Le 19 septembre, la sensibilité cutanée semble plus obtuse; le malade ne dort pas. — Bain sulfureux. Bain savonneux le lendemain.

Le 23. Étourdissement, crampes, sensation de constriction à l'épigastre, lèvres cyanosées, délire vers le soir.

24. La marche est difficile; les jambes refusent leur secours au malade; le délire persiste et s'accroît; agitation, épistaxis.

25 septembre. Lèvres tremblantes, œil hagard, faciès décoloré, narines pulvérulentes, tremblement des membres, agitation, faiblesse générale. L'ictère persiste; soif vive, et néanmoins diminution de la sécrétion urinaire. Il n'est déjà plus possible d'obtenir des urines pour l'examen.

26. Le délire s'accroît et nécessite l'emploi de la camisole de force. Le malade rend en petite quantité des urines involontaires. Il y a toujours de la constipation. — Eau de Sedlitz.

27. Le malade, étendu sur le dos, la tête renversée en arrière, les membres immobiles, est dans l'impossibilité de s'asseoir sur son lit. Les membres inférieurs ne peuvent être soulevés, mais le bras droit peut être porté sur le devant de la poitrine. La sensibilité cutanée diminuée à la face interne des avant-bras et sur la face externe des bras, est nulle à la partie interne des membres inférieurs.

La physionomie est sans expression ; de l'angle externe des yeux, largement ouverts, s'écoule un liquide blanc jaunâtre. Pupilles normales, vue un peu faible, ouïe intacte, mémoire parfaitement conservée, étourdissements et éblouissements. La nuit a été agitée, et le matin, les réponses étaient peu exactes. La parole est faible et tremblante.

Le pouls est régulier, assez fort; il bat 110 pulsations à la minute; la peau offre une température normale.

La respiration est jusque-là peu gênée.

La langue est sèche et noire; les gencives sont noires.

L'ulcération de la face interne de la joue droite n'est pas entièrement cicatrisée. Absence de vomissements. Constipation persistante, malgré l'administration d'une bouteille de Sedlitz. Le ventre est plat et creusé en bateau. Urines presque nulles, car c'est à peine si les draps du lit sont mouillés. On recherche l'état de la contractilité électro-musculaire à l'aide de la pile.

Membre supérieur droit. — L'abducteur du pouce se contracte bien, l'extenseur assez peu. La contractilité de l'extenseur du petit doigt semble normale. Pour ce qui est de l'extenseur commun, on constate que le faisceau du médius est à peu près insensible, et que celui de l'annulaire ne soulève que légèrement le doigt.

Membre supérieur gauche. — La contractilité est en partie diminuée dans l'extenseur du pouce et le faisceau de l'extenseur commun qui se rend au doigt médius.

Membres inférieurs. — La paralysie y est complète, mais néanmoins les muscles extenseurs n'ont pas perdu leur contractilité électro-musculaire. (Deux gouttes d'huile de croton. —Bordeaux, 100 grammes.)

28. Abattement général, bouche entr'ouverte, lèvres et dents fuligineuses, yeux à demi-fermés, tournés en haut. Cornées ternes; matière jaune, visqueuse aux angles oculaires; 32 inspirations à la minute, la respiration est exclusivement costale. Paralysie diaphragmatique. Bruits du cœur faibles; pouls redoublé, dépressible : 100 pulsations.

La paralysie est complète au niveau des extenseurs; les doigts sont tenus dans la flexion par la tonicité des fléchisseurs. Enveloppement dans un drap sinapisé; potion cordiale.

La mort a lieu une heure après la visite.

Autopsie quarante heures plus tard. — Putréfaction nulle. Roideur cadavérique très prononcée. Les muscles offrent une coloration d'un rouge intense, à part les extenseurs dont quelques-uns seulement de leurs faisceaux sont un peu jaunes.

Système encéphalo-rachidien. — Le crâne est intact; les méninges se détachent facilement de la substance cérébrale. L'arachnoïde sur quelques points adhère à la dure-mère; elle est blanchâtre et un peu épaissie au niveau de la grande fente cérébrale de Bichat. Les ventricules cérébraux contiennent une sérosité jaunâtre. La consistance de la substance cérébrale est comparable à celle de la pâte de guimauve. Les vaisseaux cérébraux sont sains. Les circonvolutions sont normales. Dans l'un des corps striés se rencontre un kyste du volume d'une lentille.

La moelle paraît intacte dans toute son étendue, à l'exception de la région cervicale, qui offre un point de ramollissement, à la vérité, un peu douteux.

Examen microscopique des éléments nerveux et musculaires : Nerfs. — Dans les filets nerveux qui se rendent aux extenseurs, les fibres nerveuses sont pour la plupart intactes, le cylindre axis est manifeste au centre de la substance médullaire coagulée; mais, à côté de ces fibres, il en est un certain nombre d'autres dont la substance médullaire est devenue granuleuse.

Muscles. — Une partie des fibres appartenant aux muscles extenseurs des jambes ont perdu leur striation et ne laissent plus voir à l'intérieur du sarcolemme qu'une substance finement grenue. A côté ou dans le voisinage d'autres fibres semblent parfaitement intactes.

Les muscles extenseurs des bras sont altérés dans une plus grande étendue; on y constate les différents degrés d'altération, depuis l'état normal jusqu'à l'état granuleux ci-dessus indiqué.

Thorax. — Les poumons sont pâles et décolorés, non adhérents; à droite, un tubercule crétacé au sommet; de l'œdème à la base. Œdème du poumon gauche. Écume bronchique. Le cœur pèse 290 grammes. Surcharge graisseuse à droite. Un caillot fibrineux volumineux se prolonge du ventricule dans l'artère pulmonaire. Un caillot de plus petit volume se rencontre dans le cœur gauche. Aorte saine.

Abdomen. — Le foie, au niveau de l'hypochondre droit, n'arrive pas jusqu'au rebord de la cage thoracique, tandis qu'il déborde vers l'appendice xiphoïde. Quelques adhérences celluleuses unissent sa face antérieure au diaphragme; son volume semble diminuer d'environ 1/5ᵉ ou 1/6ᵉ; son diamètre postéro-antérieur est de 19 centimètres, le transversal de 25. Il pèse 1,125 grammes. La vésicule ne contient qu'une petite quantité de bile assez claire.

Le parenchyme hépatique, d'une consistance et d'une coloration normales, n'offre aucune altération bien nette à l'examen microscopique. Ses cellules ne sont pas altérées. Quelques-unes d'entre elles contiennent simplement un plus grand nombre de granulations brunes et grisâtres.

La rate, d'un volume et d'une consistance ordinaires, a contracté quelques adhérences avec le diaphragme.

Tube digestif. — A quelques centimètres du pylore, la muqueuse stomacale présente une tache grisâtre de 4 à 5 centimètres de diamètre.

La muqueuse de l'intestin grêle, dans une étendue de 20 centimètres environ au-dessus de la valvule iléo-cœcale, offre une teinte d'un gris ardoise qui se prolonge dans toute l'étendue du gros intestin.

Reins. — Une disproportion de volume plus que normale existe entre les deux reins; le gauche est de beaucoup le plus volumineux; le droit est un peu atrophié et présente quelques dépressions à sa surface. Les capsules fibreuses se détachent assez difficilement du parenchyme, où elles adhèrent à gauche, principalement au niveau de quelques petites dépressions. La consistance de ces organes est normale; la coloration de la substance corticale est jaune brunâtre. Les tubes urinifères sont, les uns tapissés par des cellules volumineuses, finement grenues, les autres ne contiennent qu'une fine poussière grisâtre et quelques granulations très fortement réfringentes. Les corpuscules de Malpighi ne semblent pas altérés. Les tubes des pyramides offrent le même degré d'altération que ceux de la substance corticale.

Deux choses sont à noter dans ce dernier cas : la diminution de la sécrétion urinaire et l'altération des reins constatée à l'autopsie. Quelle relation faut-il voir ici entre le trouble fonctionnel et la lésion de l'organe? Dans quelle liaison sont ces deux états pathologiques avec l'intoxication plombique? Telles sont les questions qui se présentent naturellement à l'esprit et qu'il importerait de résoudre. Ne possédant

que ce seul cas d'empoisonnement récent avec lésion rénale, nous ne nous croyons pas autorisé à conclure, nous nous contentons d'avoir signalé le fait et nous attendons. La disproportion dans le volume des deux reins prête à la supposition d'une modification antérieure à l'intoxication saturnine.

Remarquons, en dernier lieu, qu'il existait chez ce malade une affection de la muqueuse buccale, qui n'est pas le simple fait du hasard ou de la coïncidence. Dans un autre cas (1), en effet, nous avons eu l'occasion d'observer cette même stomatite, que caractérise d'ailleurs d'une manière spéciale le liséré noirâtre qui entoure l'ulcération.

Tels sont, Messieurs, les faits (2) qui nous ont porté à penser que les composés du plomb pouvaient bien avoir une action sur les éléments histologiques des reins. Si nous laissons de côté la dernière observation qui, au point de vue qui nous occupe, ne nous paraît pas suffisamment démonstrative, les autres faits permettent, ce nous semble, de formuler les conclusions suivantes :

1° Dans des cas qu'il importerait de déterminer, l'intoxication plombique semble susceptible de produire l'altération des reins.

2° Cette altération, qui se traduit symptomatiquement par la présence de l'albumine dans les urines, est caractérisée anatomiquement par une production nouvelle de substance conjonctive (néphrite interstitielle), la régression ou même la destruction des cellules épithéliales.

3° Cette affection rénale ne survient qu'à une période déjà avancée de la maladie plombique ; elle s'accompagne de l'ensemble phénoménal connu sous le nom de cachexie.

(1) Voici ce fait en quelques mots : Un homme robuste commença à travailler à l'usine de Clichy le 18 septembre 1862; le 20 octobre il sortait de cet établissement, malade déjà depuis huit jours, et le 21 il entrait à l'hôpital de la Pitié (salle St-Athanase). Outre des coliques, de la céphalalgie, des fourmillements aux extrémités, une anémie assez profonde, ce malade offrait encore l'affection suivante de la muqueuse buccale, que nous pûmes constater quelques jours après son entrée : De chaque côté de la langue, sur les parties latérales et inférieures existent deux plaques ulcérées d'environ 3 à 4 centimètres d'étendue. Ces ulcérations, fort peu profondes, sont recouvertes d'une couche blanche un peu jaunâtre, assez analogue aux exsudations pultacées des amygdales, et circonscrites par un liséré grisâtre fort peu différent du liséré des gencives. La langue est légèrement tuméfiée. Au bout de huit à neuf jours de durée, la couche exsudative disparaît; on voit à sa place la coloration rosée ou grisâtre de la muqueuse, puis la cicatrisation se fait peu à peu.

(2) Jusqu'ici je n'ai eu que cinq fois l'occasion de faire l'examen nécroscopique de malades ayant succombé à une intoxication saturnine. Je parle ici de quatre de ces cas; dans le cinquième, les reins ne furent pas examinés.

PARIS. — Typographie FÉLIX MALTESTE et Ce, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS.

ALLOCUTION DU PRÉSIDENT.

M. le docteur E.-R. PERRIN prend le fauteuil de la présidence, et s'exprime en ces termes :

Messieurs,

Permettez-moi, en prenant possession de ce fauteuil, de vous exprimer toute ma gratitude pour l'honneur inattendu que vous m'avez fait. Mes modestes efforts, soyez-en sûrs, vous sont acquis d'avance : heureux si je puis répondre dignement à tant de bienveillance de votre part. A défaut d'autorité parmi vous, je tâcherai, par le zèle et la bonne volonté dont je me sens capable, de vous faire oublier mon insuffisance.

Il ne dépendra pas toutefois, Messieurs, de votre nouveau président que la Société médicale d'émulation ne renaisse à la vie scientifique nouvelle que semble lui promettre la reprise de ses publications trop longtemps interrompues. Seulement, Messieurs, n'oubliez pas qu'en votant cette mesure salutaire, chacun de vous, par là même, a pris l'engagement moral d'apporter sa part de travail et d'efforts à l'œuvre commune. S'il est vrai, comme l'a écrit votre secrétaire général, M. le docteur Gallard, dans l'Introduction dont il a fait précéder le premier fascicule déjà paru de vos travaux, s'il est vrai que l'activité et le mouvement scientifiques, autrefois concentrés dans les Sociétés savantes, se sont portés depuis du côté de la presse périodique, il convient d'ajouter que ce fait, quoique exact et inévitable, ne touche en réalité que très indirectement notre Société, qui peut précisément, grâce à son mode actuel de publicité, offrir dès aujourd'hui aux travailleurs cette publicité étendue et spéciale qu'à bon droit ils recherchent.

D'ailleurs, Messieurs, en dehors des considérations qui précèdent, le passé glorieux de notre Société n'oblige-t-il pas véritablement chacun de nous? Quelle Société de médecine, encore debout, pourrait, comme la nôtre, dater sa première séance d'organisation du 5 messidor an IV (1796) ? Quelle autre, soit parmi ses fondateurs, soit parmi ses premiers membres correspondants, aurait à nous opposer une pléiade de noms aussi illustres : Alibert, Barthez, Bell, Bosquillon, Bretonneau, Cabanis, Desgenettes, Duméril, Dupuytren, Fourcroy, Larrey, Pinel, Portal, Scarpa, Sœmmering, Spallanzani, et, au-dessus de tous ces grands

noms, brillant comme un soleil, le nom chéri de notre immortel Bichat? Quelle autre école a eu la bonne fortune de posséder dans son sein presque toutes les illustrations médicales de nos soixante dernières années? Je puis donc le répéter, un passé aussi glorieux non seulement engage le présent, mais doit encore assurer l'avenir. A l'œuvre donc, Messieurs, à l'œuvre surtout, jeunes collègues, vous sur qui reposent plus particulièrement nos futures destinées. C'est ainsi seulement que nous pourrons transmettre intact, et peut-être accru, à ceux qui viendront après nous, le vieil héritage que nous avons nous-mêmes reçu des mains de nos devanciers.

Avant de terminer, Messieurs, je vous demanderai de voter par acclamation des remerciements au Bureau sortant, et à son président, M. le docteur Cazalas, dont l'aménité parfaite, pendant le cours des séances de l'année qui vient de finir, a été si justement appréciée par chacun de nous.

(Séance du 9 janvier 1864.)

MÉMOIRE SUR LA PUSTULE MALIGNE DE CAUSE INTERNE ET SPONTANÉE;

Par le docteur DEVERS,

Médecin de l'hôpital de Saint-Jean-d'Angely (Charente-Inférieure),
Ex-interne en médecine et chirurgie des hôpitaux de Paris.

Présenté à la Société médicale d'émulation de Paris, le 6 novembre 1863.

« Un objet important sous le rapport de la science et en même
» temps bien digne de l'attention et des efforts de l'homme de
» l'art, serait de rechercher si la génération spontanée de la pus-
» tule maligne est absolument impossible. »

(Diction. abrégé des sciences médicales, 1825.)

Introduction et aperçu général.

Cette question, depuis longtemps soulevée, n'est pas encore résolue de nos jours. Les premiers auteurs qui, dans le siècle dernier, se sont occupés de cette maladie, Duhamel et Morand, ne parlent que de quelques cas isolés et en donnent une relation trop peu précise pour être démonstrative. Fournier, en 1769, donne les caractères distinctifs principaux des différentes formes des maladies charbonneuses, en les faisant toutes provenir spontanément des mêmes causes générales. Chambon et Thomassin, ce dernier surtout, bien qu'il eût établi avec une grande précision les caractères physiques essentiels de la pustule maligne et qu'il l'eût séparée très nettement du charbon, ne répugnèrent pas non plus à leur donner une étiologie commune et spontanée. C'est alors que parut le très remarquable mémoire d'Enaux et Chaussier, qui a fait époque dans l'histoire de cette maladie. Ces auteurs professèrent que la pustule maligne provenait d'une cause tout extérieure due à l'application quelconque du virus charbonneux sur la peau de l'homme. Et dès lors, personne ne voulut plus admettre qu'il fût possible à la pustule maligne de se développer autrement que par inoculation, ou application externe du virus sur la peau. On traita la génération spontanée de chimère. En vain Bayle, dans sa thèse inaugurale (Paris, 1802), cherche-t-il à en démontrer la possibilité au moyen des observations qu'il avait recueillies dans les Basses-Alpes, Boyer le combattit vivement et rejeta comme

suspecte ou non avenue toute pustule qui ne serait pas le résultat d'une contagion externe. Depuis ce temps, l'idée de Fournier, de Thomassin, de Bayle, n'a plus trouvé que quelques rares défenseurs, tels que MM. Bidault de Villiers, Putegnat, etc.

Les auteurs classiques ont même fait de l'étiologie le principal signe différentiel entre le charbon et la pustule maligne. M. Nélaton est très positif sur ce point. Vidal ne l'est pas moins, bien que sa définition de la pustule semble devoir le conduire à une conclusion toute différente. « La pustule maligne, dit-il, en effet, n'est que la forme la plus bénigne du charbon. » Mais à cette forme il assigne une étiologie toute spéciale et absolue. Le *Compendium de chirurgie* rapproche de très près les deux formes de la maladie charbonneuse de l'homme. « Ce qu'on ne peut méconnaître, disent Bérard et M. Denonvilliers, c'est que le charbon ressemble, de prime-abord, à une pustule maligne arrivée à ses dernières périodes et que la pustule parvenue à ce terme est semblable au charbon. » Aussi sont-ils moins exclusifs et regardent-ils seulement comme douteuse l'existence de la pustule maligne de cause interne et spontanée.

M. Raimbert, dans son excellent *Traité des maladies charbonneuses,* évite également de se prononcer définitivement. Il avoue « qu'une doctrine étiologique, ne manquant ni de justesse ni de solidité, a fait dépendre toutes les affections charbonneuses de l'homme de causes générales tirées de la nature du sol et de l'état de l'atmosphère. » Et tout en tenant encore à peu près exclusivement à la cause externe pour la pustule maligne, il a soin de faire des réserves, et si, dans le résumé de son livre, il dit : « Le développement de la pustule maligne sous l'influence d'une cause générale épidémique, procédant de l'intérieur à l'extérieur, n'est pas démontré. » (P. 378), il a du moins la prudence de ne pas prétendre que cette démonstration soit impossible, et il a grandement raison, car je trouve tout à la fin de son livre, dans une petite note qui, à mes yeux, est très grosse de conséquences, une idée que je n'aurais garde de passer sous silence, puisqu'elle vient prêter à la mienne, dont elle ne diffère pas sensiblement, l'appui d'un nom justement estimé. « Peut-être, y est-il dit, des recherches ultérieures conduiront-elles à reconnaître qu'il existe des pustules malignes *pseudo-charbonneuses,* c'est-à-dire dues à un principe virulent qui ne serait pas le virus charbonneux. » Et dans l'observation qui lui a suggéré cette réflexion, il dit encore : « Les renseignements fournis par la malade ne nous permettent pas de remonter à l'inoculation certaine d'un principe charbonneux ou seulement putride. » M. Raimbert nous parait bien près de conclure à l'existence de la pustule maligne de cause interne et spontanée. Du reste, la pustule pseudo-charbonneuse ne diffère pas sensiblement des autres pour les symptômes et elle exige le même traitement.

M. Bourgeois, d'Étampes, est plus exclusif, et dans son très remarquable *Traité de la pustule maligne et de l'œdème malin,* publié en 1861, il affirme : 1° que la pustule maligne provient toujours d'un virus préalablement élaboré dans les ani-

maux, *qu'ils paraissent ou non malades*, virus incapable de se produire spontanément chez l'homme; 2° que ce virus, pour déterminer la pustule maligne, doit agir extérieurement sur la peau, *bien qu'il soit*, dit-il, *souvent fort impossible de se rendre compte de la manière dont il a pu y être porté;* mais jamais il ne peut agir sur l'ensemble de l'économie en sollicitant un état général qui donnerait lieu à la formation d'une pustule de cause interne. Il traite même d'ABSURDE (!) l'idée que la pustule maligne puisse dériver tantôt d'une cause externe et tantôt d'une cause interne (p. 179), comme s'il y avait incompatibilité absolue. Ainsi, Bayle, Fournier, Bidault de Villiers, M. Putegnat auraient donc émis une idée absurde! Le mot est peu encourageant pour moi, et il pourrait empêcher quelques esprits timides de se hasarder à émettre un avis contraire, de peur d'être accusés de faire reculer la science. Constatons toutefois que telle n'est pas l'intention de notre honorable confrère, puisqu'en terminant il fait appel « aux médecins qui se trouvent dans des localités où la pustule maligne a l'habitude de se montrer, pour les engager à communiquer leurs recherches au Corps médical. »

Il s'agit donc d'une question depuis longtemps controversée, presque toujours repoussée et qui demande à être éclaircie. J'aurais cru manquer à mon devoir en n'entreprenant pas ce travail. Je l'avoue cependant, en arrivant de Paris, j'apportais avec moi les idées reçues touchant la contagion externe nécessaire. Après avoir bien cherché, et sans succès aucun, cette contagion et l'avoir reconnue impossible dans tous les cas que j'ai observés, force m'a bien été d'abandonner mes idées premières et de me rendre à l'évidence des faits. J'espère donc bien que ce mémoire ne laissera plus de doutes dans l'esprit de personne touchant cette question de la cause interne et spontanée de la pustule maligne, et afin de faire passer, autant que possible, dans l'esprit du lecteur la conviction qui m'anime aujourd'hui, j'aurai soin de mettre sous ses yeux la relation exacte, appuyée sur des documents authentiques, de tous les faits qu'il m'a été possible de recueillir. Ces faits sont au nombre de vingt, et je les ai résumés dans le tableau suivant :

TABLEAU

comprenant tous les individus atteints de pustule maligne dans la commune de La Bénate (Charente-Inférieure) depuis la première apparition de la maladie jusqu'à ce jour.

Nos D'ORDRE.	ANNÉE.	NOMS ET PRÉNOMS.	AGE.	DEMEURE.	SIÉGE de la pustule.	AVEC OU SANS contagion.	TERMINAISON.
1	1820	Texier (Louis).....	ans. 70	Puy-Morault.	Main droite...	Piqûre d'épines.	Guéri.
2	1820	Femme Vallée.....	60	La Bénate...	Bras droit....	?..........	Morte.
3	1822	Femme Gobin.....	50	Puy-Morault.	Main gauche..	?..........	Guérie.
4	1823	Femme Périneau...	50	La Bénate...	Id.........	Contagion.....	Morte.
5	1823	Richard (François)..	23	Id.......	Avant-bras...	Id.........	Guéri.
6	1830	Femme Dussauze...	56	Puy-Morault.	Id.........	Sans contagion.	Guérie.
7	1835	Fille Chevrier......	18	Id.......	Face.........	Id.........	Id.
8	1835	Boufaudeau(Antoine)	42	La Bénate...	Au doigt.....	Id.........	Id.
9	1848	Olivier (Michel)....	55	Id.......	Main gauche..	Id.........	Id.
10	1850	Femme Caillon.....	50	Puy-Morault.	Main.........	Id.........	Morte.
11	1852	Femme Joly.......	52	Id.......	Face.........	Id.........	Id.
12	1857	Femme Bussières..	36	Id.......	Menton.......	Id.........	Id.
13	1857	Dornat (Pierre)....	45	Id.......	Face.........	Id.........	Guéri.
14	1858	Bonnain (Joseph)..	40	La Bénate...	Main.........	Id.........	Id.
15	1858	Femme Dussauge...	40	Puy-Morault.	Id.........	Id.........	Id.
16	1859	Femme Chevrier...	50	La Bénate...	Main et poignet	Id.........	Id.
17	1860	Femme Matrat.....	60	Id.......	Poignet......	Id.........	Id.
18	1862	Femme Massé......	26	Id.......	Main.........	Id.........	Id.
19	1863	Femme Olivier.....	32	Id.......	Id.........	Id.........	Id.
20	1863	Femme Clevrier....	54	Id.......	Pouce........	Id.........	Id.

Observations.

La plupart de ces observations ont été recueillies par mon père durant sa longue pratique de 1823 à 1857. Les cinq premières nous offrent des exemples de pustule maligne par contagion extérieure directe. Les suivantes, au contraire, nous font voir la pustule naissant spontanément d'une cause intérieure. Les huit dernières, que j'ai observées moi-même, de 1857 à 1863 inclusivement, ont présenté le même caractère de spontanéité. Mais, communiquée ou spontanée, la pustule maligne a toujours

offert la même marche, les mêmes symptômes, la même gravité et exigé le même traitement.

(Les renseignements positifs me font défaut au sujet des trois premiers cas de pustule maligne que je vais rapporter. Mon père n'ayant commencé à exercer la médecine qu'en 1823, ces malades avaient été traités par M. Faure, officier de santé à Lavergne, et ce médecin est mort depuis longtemps. Ce que je vais rapporter, je le tiens du dire des habitants de la commune que j'ai interrogés.)

Obs. I. — Louis Texier, âgé de 70 ans, demeurant à Puy-Morault, s'était déchiré le doigt avec une épine, en travaillant, dans l'été de 1820, au lieu même où l'on enrochait les animaux morts du charbon (travail qui consistait probablement dans l'enrochement d'un de ces animaux). Toujours est-il que le mal commença par un petit bouton plein d'une eau roussâtre à l'endroit de la piqûre, et qu'à ce bouton succéda la gangrène des tissus. M. Faure, appelé, fit mettre des cataplasmes. La main, l'avant-bras et le bras furent successivement envahis. M. Faure enlevait, avec le bistouri, des lambeaux de tissus gangrenés. Malgré son âge, malgré l'absence de toute cautérisation, cet homme finit par se rétablir après plusieurs mois de maladie.

Obs. II. — La femme Vallée, de La Bénate, âgée de 60 ans, fut, dans le même été de 1820, atteinte, au bras droit, d'un bouton semblable au précédent. Elle fut traitée par le même médecin, de la même manière, et finit par mourir.

Obs. III. — La femme Gobin (Madeleine), de Puy-Morault, âgée de 50 ans, fut prise, deux ans après, d'un bouton pareil à la main gauche. M. Faure la traita de la même manière, et elle se rétablit, mais après un temps fort long.

Bien que, dans ces deux derniers cas, on n'ait pu m'indiquer la source de la contagion, elle n'en est pas moins certaine, attendu que l'épizootie régnait alors dans toute sa force.

(Les observations suivantes, jusqu'à la XIIIe, m'ont été fournies par mon père, et je les transcris textuellement d'après les notes qu'il m'a communiquées. Les huit dernières me sont personnelles.)

Obs. IV. — Au mois d'août 1823, je fus mandé à La Bénate, pour voir la femme Périnaud, âgée de 50 ans, atteinte d'une gangrène à la main et qui s'étendait à l'avant-bras. Elle était au septième jour de la maladie ; *le dos de la main était occupé par une eschare gangréneuse grande comme un petit écu,* noire et déprimée, entourée d'une zone formant bourrelet d'un rouge sombre et recouverte de petites phlyctènes. Le gonflement s'étendait de la main jusqu'au coude et même jusqu'à l'épaule, en diminuant insensiblement. Il était énorme, de consistance molle et pâteuse du côté du bras, plus dur et rénittent du côté de l'eschare. La coloration des téguments allait en diminuant insensiblement du côté de l'épaule, ainsi que le gonflement. Il y avait fièvre violente, délire. La mort eut lieu quelques heures après ma visite. J'ai su par la famille que l'affection gangréneuse s'était développée sur le dos de la main par une petite

pustule remplie de sérosité rougeâtre, et que *cette femme avait dépouillé la veille un mouton mort du charbon.*

Obs. V. — Huit jours après cet événement, un jeune homme de La Bénate, nommé Richard (François), âgé de 23 ans, vint à la maison me faire voir une pustule développée à l'avant-bras, après avoir dépouillé l'avant-veille, ayant les bras nus, un mouton mort de la même maladie. *Cette pustule ou plutôt cette bulle était large comme une pièce de vingt centimes,* remplie d'une sérosité citrine légèrement rougeâtre. Il n'y avait à l'entour qu'un gonflement très léger et un cercle rose pâle des téguments très près de la pustule, partout ailleurs leur coloration était naturelle. Je n'hésitai pas à enlever l'épiderme, à évacuer la sérosité et à mettre par ce moyen le derme à nu. Il était d'un rouge tirant sur le jaune-brun et peu sensible. Averti par le cas précédent du danger que courait ce jeune homme, j'appliquai sur cette petite plaie deux cautères rougis à blanc. L'eschare produite par le feu, large comme deux fois la pustule, resta sèche, et ce jeune homme en guérit comme d'une plaie simple.

Obs. VI. — En juillet 1830, je fus à Puy-Morault, pour la femme Dussauze, âgée de 56 ans, atteinte d'une pustule à l'avant-bras depuis trente-six heures. La pustule était semblable à la précédente en tout point. Comme dans le cas précédent, il n'y avait point de fièvre, mais seulement une cuisson et une démangeaison assez vives à l'endroit de la pustule. Cette pustule avait grossi peu à peu à partir du moment où on l'avait aperçue. Après avoir enlevé l'épiderme et évacué la sérosité, j'appliquai sur le derme une couche épaisse de pâte de Vienne, pendant dix minutes. L'eschare resta sèche, et après sa chute, il y eut guérison. Je n'ai pas pu trouver la cause de cette pustule.

Obs. VII. — En août 1835, la fille Chevrier, de Puy-Morault, âgée de 18 ans, est atteinte d'une pustule analogue développée au milieu de la joue gauche. Appelé vingt-quatre heures après son apparition, avant le développement du gonflement œdémateux et alors qu'elle n'était pas plus grosse qu'une lentille, je la traitai de la même manière que la précédente, au moyen de la pâte de Vienne. Toute démangeaison cessa immédiatement, l'eschare resta sèche et la guérison ne se fit pas attendre. Il me fut également impossible de trouver aucune cause de contagion.

Obs. VIII. — Vingt jours après, le nommé Boufaudeau (Antoine), de La Bénate, âgé de 42 ans, me fit appeler pour une pustule analogue, développée sur le doigt médius, à sa partie postérieure, un peu au-dessous de l'articulation avec le métacarpe. Le malade s'en était aperçu le matin même, à l'occasion d'une démangeaison persistante qui avait éveillé son attention sur ce point. C'était, quand je le vis, une petite vésicule de la grosseur d'un grain d'orge reposant sur un tissu un peu dur et faisant une très légère saillie. Il y avait à l'entour une teinte rose pâle. Je cautérisai cette pustule avec un fort cautère rougi à blanc, qui me donna une eschare double d'étendue. La guérison fut prompte. Cet homme m'affirma, comme les deux précédents, non-seulement qu'il n'avait pas touché à des animaux malades ou quelque chose en provenant, mais encore que, depuis au moins cinq ans, il n'y en avait pas eu de malades dans son village.

Obs. IX. — Olivier (Michel), âgé de 55 ans, demeurant à Puy-Morault, est atteint, le

1848, d'un bouton de gangrène à la main gauche, sans cause connue. M. Cousin, médecin à Saint-Jean-d'Angély, appelé assez tard auprès du malade, se borne à prescrire quelques applications émollientes sur les parties. De la main, le gonflement envahit l'avant-bras, puis le bras, jusqu'à son tiers supérieur. En outre de l'eschare, entourée de phlyctènes, qui occupait le dos de la main, des taches livides, puis noirâtres ne tardèrent pas à se montrer sur la peau fortement tendue par le gonflement œdémateux des parties, en même temps que cet homme était en proie à une fièvre ardente. M. Boizard, maire de La Bénate, n'abandonna pas le malade. Le mal s'arrêta de lui-même, avant d'envahir l'épaule. Il aida à faire tomber à coups de ciseaux les tissus gangrenés, et peu à peu la plus grande partie du membre se trouva au vif. Cependant la fièvre diminua et les forces revinrent avec la nourriture. Les pansements se faisaient avec de vastes feuilles de joute, enduites de graisse douce. Cet homme se rétablit, mais son bras resta faible et difforme. Je regrette de n'avoir pas vu cet homme avant qu'il mourût, il y a quelques années. (Cette observation m'a été communiquée par M. Boizard, maire de La Bénate.)

Obs. X. — Au commencement de septembre 1850, la femme Caillon, âgée de 50 ans, demeurant à Puy-Morault, est atteinte, sans cause connue, sur le dos de la main, d'une pustule maligne qui, d'après son récit, était semblable, en principe, à celles déjà décrites. Malgré la cuisson, la douleur, la marche aiguë du mal, la fièvre et un gonflement œdémateux énorme, elle n'eut recours à moi que le sixième jour. Le dos de la main offrait une eschare noire, déprimée, large d'un centime. Un cercle d'un rouge sombre entourait l'eschare avec un boursouflement considérable. Une aréole formée d'une foule de petites vésicules confondues en quelques points le surmontent en touchant l'eschare. Le gonflement œdémateux et la teinte violacée des téguments allaient en s'affaiblissant du côté du coude. J'enlevai l'eschare avec le bistouri, et je fis, de plus, deux grandes incisions se prolongeant sur l'avant-bras. Il s'écoula de la sérosité sanguinolente en abondance et j'appliquai le caustique de Vienne sur l'eschare. Le lendemain, je constatai que le traitement avait été nul. Mon eschare était soulevée par une sérosité abondante qui faisait saillie tout à l'entour. Le gonflement œdémateux et même emphysémateux en apparence avait gagné l'épaule. Il y avait fièvre intense, délire, et cette femme mourut dans la nuit.

Obs. XI. — Dans le mois d'août 1852, je fus appelé à Puy-Morault, pour voir la femme Joly, âgée de 52 ans, atteinte, dans le principe, d'une pustule maligne à la joue, d'après la description que m'en fit sa famille. La maladie datait de six jours. Le visage était énorme et nullement reconnaissable, à cause d'un gonflement œdémateux extraordinaire avec phlyctènes, et s'étendant jusqu'au cou. Il y avait fièvre violente, délire. Je n'observai pas la figure de très près, mais l'aspect en était horrible. Cette femme mourut le lendemain matin. Il me fut également impossible, pour cette femme, de trouver, en interrogeant la famille et les voisins, une cause quelconque de contagion possible.

Obs. XII. — Au mois de juillet 1857, la femme Bussières (Agathe), de Puy-Morault, âgée de 36 ans, est atteinte, sans cause connue ni même appréciable, d'une pustule maligne au menton. Elle fit appeler le docteur Martineau, de Courant, qui cautérisa la pustule. Je n'ai

pas de renseignements suffisants pour entrer dans les détails. Toujours est-il que cette femme mourut assez rapidement.

Obs. XIII. — En septembre 1857, j'étais à peine arrivé de Paris depuis quinze jours, quand je fus appelé à Puy-Morault, pour aller voir en toute hâte le nommé Dornat (Pierre), âgé de 45 ans, malade depuis la veille. Mon père m'avertit, d'après les renseignements donnés par le messager, qu'il s'agissait probablement d'une pustule maligne. Arrivé près de cet homme, je crus, au premier aspect, avoir affaire à un abcès du sac lacrymal. Il était couché, ayant un peu de fièvre et paraissant souffrir beaucoup. Dans l'angle interne de l'œil droit, il existait un petit gonflement rouge et dur, surmonté d'une petite vésicule de *la grosseur d'un grain de mil.* La peau était rouge aussi à l'entour et le tissu cellulaire, celui surtout des paupières, était tellement distendu par l'œdème, que l'œil ne pouvait être découvert. J'avais apporté des cautères à pointe que je fis chauffer au rouge-blanc et que j'appliquai sur le bouton au nombre de deux. Le succès fut complet, et dès le lendemain l'œil s'ouvrait. L'eschare restée sèche se détacha le troisième jour, et la petite plaie guérit simplement en quinze jours, sans avoir eu besoin de la toucher plus de deux ou trois fois avec le crayon de nitrate d'argent. Cet homme m'a affirmé ne pas comprendre d'où le mal avait pu lui venir. Les voies lacrymales sont demeurées parfaitement intactes et la cicatrice est à peine appréciable.

Obs. XIV. — En juin 1858, le nommé B... (Joseph), âgé de 40 ans, demeurant à la Bénate, et adonné à l'ivrognerie, arriva chez moi pour se faire traiter d'une pustule maligne sur le dos de la main, datant de quatre jours. Il y a en cet endroit une eschare noire, de la grandeur d'une pièce de 2 francs, entourée d'un gonflement assez dur et rougeâtre, sur lequel l'épiderme est en partie détaché et soulevé par de la sérosité roussâtre. L'œdème, assez considérable, s'étend jusque vers la partie moyenne de l'avant-bras. La douleur est brûlante et insupportable. Il y a un peu de fièvre. J'enlève immédiatement la plus grande partie de l'eschare avec des ciseaux courbes, ainsi que tout l'épiderme soulevé à l'entour et j'applique successivement sur cette partie, en les promenant circulairement, six cautères rougis à blanc. Pendant les premières applications, la sérosité s'écoule en abondance et étendrait mon feu trop vite, si je n'avais le soin de l'essuyer à chaque nouvelle application. Au dernier cautère, l'eschare resta tout à fait sèche et le gonflement était tombé aux trois quarts. Le lendemain, je revis cet homme ; la douleur, la fièvre avaient cessé. L'eschare occupait tout le dos de la main, et les tissus à l'entour présentaient une réaction franche. Tout œdème avait disparu. Au bout d'un mois, la plaie était cicatrisée et la guérison complète sans difformité. Cet homme ne savait pas non plus d'où lui était venu le mal. Il n'avait point chez lui de bestiaux d'aucune sorte et il n'en avait pas touché depuis fort longtemps.

Obs. XV. — A la fin d'août de la même année, me trouvant à Puy-Morault, pour une autre malade, la femme Dussauge (François), âgée de 40 ans, me fit demander chez elle pour me montrer, sur le dos de la main, une petite bulle de $0^m,003$ à $0^m,004$ de diamètre, un peu ovale, pleine de sérosité d'un jaune-orange clair, sans gonflement bien appréciable du tissu cellulaire, les téguments offrant seulement une teinte d'un rose pâle, à quelques millimètres à l'entour. Cette femme avait eu une démangeaison très vive et avait eu beaucoup de peine à se retenir pour ne pas déchirer cette petite bulle qui avait commencé à paraître depuis la veille.

Elle supposait qu'elle lui était venue naturellement, n'ayant touché à rien d'extraordinaire, et sachant qu'il n'y avait plus de bestiaux malades dans le village depuis plus de vingt-cinq ans. Elle accusait un certain malaise intérieur, mais pas de fièvre. J'ouvris la petite bulle ; le derme était d'un rose pâle tirant sur le jaune et présentait un aspect grenu et comme chagriné. La pointe d'une épingle enfoncée ne provoqua que peu de douleur et seulement la sortie de quelques gouttes de sang. N'ayant pas de cautères, je demandai un clou de charrette, que je fixai dans un manche à balai, et en ayant fait chauffer la tête à blanc, je l'appliquai sur le derme dénudé. L'eschare, double d'étendue, resta sèche et se détacha d'elle-même le neuvième jour. La guérison fut aussi complète que rapide.

Obs. XVI. — Au mois de juillet 1859, la femme Chevrier aînée, âgée de 50 ans, demeurant à La Bénate, me fit demander chez elle, pendant que j'étais dans le village pour un autre malade, afin de me montrer, sur le dos du pouce, une petite bulle de tout point semblable à la précédente et survenue également sans cause connue. Je la traitai immédiatement de la même manière que la femme Dussauge et avec le même résultat apparent.

Dix jours après, on vint me chercher en toute hâte, à onze heures du soir, pour cette même femme, qui me demandait avec instance. Je fus très étonné, en arrivant, de trouver sur le dos du poignet du même côté, à 7 ou 8 centimètres de distance de la première pustule, une autre pustule, mais d'un aspect différent. Quant à la première, il n'en était plus question ; l'eschare était tombée, la douleur avait cessé aussitôt après la cautérisation, et la plaie, de couleur vermeille, ne donnait aucune inquiétude. La seconde datait de quatre jours ; d'abord elle avait été semblable à la première, au dire de la malade, mais le troisième jour, la bulle, considérablement tendue, par un liquide brunâtre, s'était ouverte par le frottement contre les draps du lit. Le 4 août, quand je la vis, elle offrait une *eschare brune, large comme un centime,* et entourée d'une aréole rougeâtre, sur laquelle l'épiderme était soulevé par de la sérosité, en forme de cercle continu. Il y avait un gonflement assez considérable, mou et pâteux à sa circonférence, où il gardait l'impression du doigt ; dur et élastique en se rapprochant du centre. Cette femme attribuait cette seconde pustule à la même cause intérieure que la première ; elle est naturellement d'une mauvaise santé, son teint est pâle, et elle est sujette à une chloro-anémie, pour laquelle je l'ai souvent traitée. Quoi qu'il en soit, elle souffrait horriblement d'une cuisson ardente, ce qui lui donnait de la fièvre. Je me hâtai d'enlever l'épiderme soulevé et ce que je pus de l'eschare, puis j'éteignis successivement dessus trois boules de cautères chauffées à blanc. Ayant mis quelques compresses d'eau fraîche par-dessus, dix minutes après, toute douleur avait cessé pour ne plus revenir. L'eschare resta parfaitement sèche, et cette femme se rétablit complétement par l'usage du fer réduit et du quinquina à l'intérieur, et par quelques applications d'onguent de la mère sur la plaie, à la chute de l'eschare.

Obs. XVII. — En juillet 1860, la veuve Matrat, de La Bénate, âgée de 60 ans, vint chez moi pour me montrer une petite bulle qui lui était venue au poignet depuis la veille, sans cause connue. Cette petite bulle était en tout semblable aux précédentes ; je la traitai de la même manière et avec le même succès.

Obs. XVIII. — A la fin d'août 1862, me trouvant à la Bénate, pour le petit-fils de M. Boizard, atteint d'une dysenterie qui le fit périr en huit jours, je fus demandé chez la nommée

Masse, femme du garde, âgée de 26 ans, pour un bouton qui lui était survenu à la main droite depuis la veille. Je constatai qu'il existait, sur le milieu de l'éminence thénar, une petite vésicule déchirée surmontant une dureté assez considérable. Je cautérisai avec un cautère chauffé à blanc. Il y avait peu de sérosité et l'eschare reposait sur un fond encore dur. J'y retournai le lendemain ; cette femme souffrait davantage et la petite eschare produite était entourée d'un bourrelet continu de petites vésicules. Il y avait de la rougeur et très peu de gonflement. Cette fois, je n'hésitai pas à extirper avec les pinces érignes et le bistouri toute la dureté qui supportait l'eschare. Il s'écoula beaucoup de sang, mais je l'eus bien vite arrêté en promenant dans la plaie et sur les bords trois gros cautères incandescents. Le résultat fut bon, toute douleur cessa bientôt, et, vers le douzième jour, l'eschare se détacha en laissant voir une plaie de bonne nature. La cicatrice n'est pas trop apparente et ne gêne point les mouvements. Dans ce cas, le noyau, très dur, sous-jacent à la vésicule, tenait-il au siége, fort rare dans cette maladie ? Je ne sais ; toujours est-il que cette femme ainsi que son mari m'ont affirmé que, dans leur commune, ils n'avaient jamais vu de bestiaux malades, ni même entendu dire qu'il y en avait eu depuis leur enfance.

Obs. XIX. — En juillet 1863, la femme Olivier (Célestine), de La Bénate, âgée de 35 ans, vint frapper à ma porte à minuit, pour réclamer mes soins, étant fort effrayée. Elle a, sur le dos de la main, entre et un peu au-dessus des articulations des doigts index et médius, une eschare noire, large de un centimètre, entourée d'une auréole rougeâtre, surmontée par un soulèvement de l'épiderme rempli de sérosité assez claire. Tout à l'entour, il existe une tuméfaction mollasse. Cette femme souffre d'une douleur cuisante dans cette partie, et elle a un peu de fièvre. Elle me raconte que, dans les premiers jours, il y avait une petite bulle, et que M. Martineau, médecin à Courant, la lui a cautérisée avec une tête de clou rougie au feu ; mais elle croit que le fer n'était pas assez chauffé ; presque aussitôt la douleur est devenue plus forte, et voyant de nouveau sa main s'emplir de sérosité, elle s'est décidée à se faire conduire chez moi. Je détache l'épiderme avec des ciseaux courbes et il ne m'est pas difficile d'enlever aussi l'eschare, qui est très superficielle, et baignée, en dessous, par de la sérosité. J'applique successivement, sur la plaie, quatre forts cautères rougis à blanc. A chaque cautère, la sérosité afflue en abondance et la peau se ride davantage. Après le dernier, la peau est toute plissée autour de l'eschare, qui reste sèche et de la largeur d'une pièce de cinq francs. Le lendemain, à mon grand étonnement, je trouve encore l'épiderme soulevé par de la sérosité autour de l'eschare. Je détache ce que je peux et j'applique de nouveau quatre cautères, ce qui élargit beaucoup l'eschare. Cette fois, je réussis à arrêter la sécrétion de sérosité, la douleur et le gonflement du côté des doigts et du pouce ; mais du côté du poignet, où le tissu cellulaire est plus lâche, il me fallut encore, le lendemain et le surlendemain, employer quatre cautères. Huit jours après, alors que les bords plus minces de l'eschare commençaient à se détacher, je fus encore obligé de cautériser, sur la face dorsale du pouce, une autre pustule à l'état de petite bulle au deuxième jour de son développement. Un bon cautère en fit justice. Au troisième jour, cette dernière petite plaie était guérie, et la grande plaie était en bonne voie de cicatrisation. Au bout de deux mois, elle était entièrement cicatrisée, et la main n'était nullement gênée dans ses mouvements. Je me servis pour cette femme, qui est pâle et maigre, de la décoction de quinquina à l'extérieur et à l'intérieur. J'oubliais de dire que cette femme avait,

en même temps que ces pustules, et sur les doigts annulaire et médius de la même main, une plaie qu'elle s'était faite en coupant du blé, et que cette plaie ne s'est nullement ressentie du voisinage de la pustule. Il m'a été également impossible d'arriver à aucune cause de contagion.

OBS. XX. — Dans ce même mois, juillet 1863, la femme Chevrier aînée, de La Bénate, la même que j'avais déjà soignée quatre ans auparavant (obs. XVI), vint me trouver sur les neuf heures du soir, pour me montrer, à son autre main, sur le milieu de la face dorsale de la phalange du doigt médius, une petite bulle datant de la veille, en tout semblable à celles déjà décrites. Un cautère chauffé à blanc en fit prompte et bonne justice. Cette femme attribuait ce mal à sa mauvaise constitution.

PREMIÈRE PARTIE.

ÉTIOLOGIE ET NATURE DE LA MALADIE.

Il s'agit, comme on le voit, d'une maladie parfaitement localisée dans une seule commune de l'arrondissement de Saint-Jean-d'Angély, puisque ni moi ni mon père ne l'avons jamais observée ailleurs dans le pays. Bien plus, mes collègues de la ville, qui n'ont pas l'habitude d'exercer autant que nous dans cette commune, m'ont avoué ne l'avoir jamais rencontrée. Il importe donc, avant tout, de donner un aperçu rapide de la physionomie de la contrée.

TOPOGRAPHIE. — La Commune de La Bénate, située à 8 kilomètres nord-ouest de Saint-Jean-d'Angély, comprend 1,106 hectares d'un sol sec et calcaire, en grande partie planté de vignes. Sa population est de 548 habitants, répartis entre deux villages peu distants l'un de l'autre, La Bénate et Puy-Morault, placés tous deux au faîte d'une longue suite de collines inclinées au midi et courant de l'est à l'ouest. Dans le nord et dans l'est, le terrain va en montant jusqu'aux limites de la commune, du côté de Losay et du bois d'Essouvert. Au midi, il se creuse en une vaste dépression allongée et ouverte seulement dans l'ouest, du côté des Landes. Les pentes fortement inclinées, et de plus de 1 kilomètre de longueur, sont tapissées de vignes et de quelques rares arbustes. Pendant l'été, la chaleur y est très forte et comme concentrée. L'eau y est difficile à se procurer, la plupart des puits étant presque à sec. Heureusement il en est un qui fait exception, mais il est placé au fond d'un pli de terrain, à égale distance entre les deux villages, et il faut parcourir 700 à 800 mètres de chaque côté pour y arriver. Il n'y a point de cours d'eau dans cette commune, qui diffère en cela des communes voisines, lesquelles ont toutes leur ruisseau, petit ou grand. Par conséquent, il n'y faut point chercher de frais ombrages ni de verdoyantes prairies.

Maintenant que nous avons fait connaître la commune, voyons comment la maladie a commencé, d'abord chez les animaux, ensuite communiquée à l'homme par contagion, enfin se continuant depuis trente ans sans contagion possible (1).

(1) Le maire de la commune de La Bénate et les principaux habitants, soussignés, certifient que les

Les anciens du pays se rappellent que, dans leur jeunesse, une maladie cruelle sévissait sur leurs bestiaux et en faisait mourir un grand nombre : ils se rappellent aussi que leurs parents se désolaient, disant qu'il n'en avait pas toujours été ainsi. Les uns soutenaient qu'un mauvais sort avait été jeté sur la commune, attendu qu'il n'en était pas de même dans les communes voisines ; les autres, plus sensés, attribuaient l'épidémie à des causes plus naturelles, par exemple à la mauvaise qualité du fourrage, comme tout le monde finit par en être convaincu plus tard. En effet, vers cette époque, les habitants avaient mis beaucoup de leurs terres en prairies artificielles, et nourrissaient surtout leurs bestiaux de trèfle et de sainfoin. En outre, dans le même temps, le droit de les faire pacager dans le bois d'Essouvert leur avait été concédé par le Gouvernement, et ils en usaient largement. C'est alors que le fléau éclata avec une grande violence sur les bœufs et les moutons (les chevaux étaient rares dans le pays). Une fois atteints, ils mouraient rapidement, dans l'espace de une heure à vingt-quatre heures au plus. Ils étaient saisis d'un tremblement général et poussaient des cris plaintifs. Ensuite ils urinaient du sang et tombaient pour ne plus se relever. C'était pendant la chaleur et la sécheresse que, chaque année, la maladie faisait le plus de victimes. Les habitants ne craignaient pas d'enlever les

onze propositions suivantes sont parfaitement exactes, et qu'ils désirent leur donner toute authenticité possible.

1° La fièvre charbonneuse a régné sur les bestiaux de la commune de 1800 à 1830 à peu près.

2° Pendant ce temps, les habitants n'en ont pas souffert. Sur la fin seulement de l'épizootie, il y a eu cinq cas de pustule maligne directement communiquée par contagion.

3° Depuis trente-trois ans la maladie, qui était due surtout à la mauvaise qualité des fourrages, a cessé sur les bestiaux. Ils sont très bien portants, et, à cause de l'épidémie passée, observés de très près, bien nourris et nullement surmenés. Depuis ce même temps, la pustule maligne est devenue fréquente chez l'homme, plus fréquente surtout dans ces dernières années.

4° Il n'a été conservé dans la commune aucune provenance des animaux malades. Les peaux étaient immédiatement vendues à la ville ; les corps enrochés à 1m,60 et 1m,70 de profondeur, à plus de 1,500 mètres du village.

5° Les habitants, au nombre de quinze, qui ont été atteints depuis trente-trois ans, ont tous affirmé également n'avoir point touché à des animaux malades, ou seulement surmenés, ou ayant quelque plaie, ni à rien qui en provenait, ni avoir été piqués par des mouches ou autres insectes.

6° La maladie ne s'est montrée que pendant les grandes chaleurs.

7° Elle a toujours eu pour siége soit les mains, soit les avant-bras ou les bras, soit la figure.

8° Il n'y a eu aucun exemple de contagion de la pustule maligne d'une personne à une autre.

9° La maladie n'est jamais sortie de la commune ; elle n'a même jamais été contractée dans la commune par des personnes étrangères s'y trouvant accidentellement.

10° Les habitants pensent que cette maladie se développe chez eux sous l'influence de la chaleur et de la sécheresse particulières à leur commune. Elle apparaît sous la forme d'une, et rarement de plusieurs pustules, spécialement sur les parties découvertes et exposées au soleil, et ils n'ont jamais remarqué que ces pustules soient le résultat de la piqûre d'un insecte quelconque, bien que leur attention ait été éveillée sur ce point ; aussi n'y a-t-il chez eux aucun doute sur la production toute spontanée des dites pustules.

11° En outre de la pustule maligne, la commune de La Bénate présente comme maladies habituelles, vers la fin de l'été, la dysenterie, la fièvre typhoïde à forme adynamique, et, de loin en loin, quelques phlegmons gangréneux. Les autres maladies y sont rares ; la fièvre intermittente y est inconnue.

(Suivent les signatures de M. Boizard, maire, et de cinquante-deux habitants notables.)

peaux des animaux morts pour aller les vendre à la ville. Ils enfouissaient aussitôt les corps profondément dans le sol.

C'était évidemment une épidémie de fièvre charbonneuse. Elle dura bien au moins pendant trente ans avant de disparaître tout à fait. Sur la fin, les habitants furent convaincus de l'influence de la nourriture sur la production de la maladie, en outre de la chaleur et de la sécheresse, attendu qu'un riche propriétaire de Puy-Morault, M. Meunier, qui avait quelques petits prés naturels, et qui nourrissait ses bestiaux avec de bon foin, ne vit pas le fléau les atteindre. Peu à peu cependant l'épidémie cessa. On eut moins de bestiaux et moins de prairies artificielles. On se donna la peine d'aller chercher de bon foin dans les communes voisines et jusqu'aux rives de la Boutonne. On planta des vignes en grande quantité, et ce fut la fortune du pays. Dans ces vignes, le travail se fait à main d'homme et non à la charrue, ce qui, pour le dire en passant, est bien préférable. Depuis quelques années, la commune de La Bénate est l'une des plus prospères de l'arrondissement.

C'est donc vers 1830 à peu près que la maladie cessa complétement sur les bestiaux. Ceci est un point capital, et j'ai tenu à constater que les habitants sont tous d'accord là-dessus, comme le certificat ci-joint en fait foi.

Je ferai observer une chose très remarquable : c'est le petit nombre de personnes atteintes par contagion externe (CINQ seulement) et l'absence complète par cause interne ou spontanément de tout charbon ou pustule maligne, alors que l'épizootie, dans toute sa force, devait développer une très grande quantité de virus charbonneux, à moins de supposer que 2 de ces 5, dont la contagion extérieure n'est pas bien prouvée, avaient pu être atteints de cette dernière manière, ce qui est au moins très douteux.

J'admets toutefois que, pour la contagion externe, le soin que prirent les habitants de se tenir très propres et de se laver à la moindre écorchure explique, jusqu'à un certain point, l'espèce d'immunité dont ils jouirent.

Comment se fait-il alors qu'après avoir été si complétement préservés quand la contagion les menaçait, ils aient tout d'un coup été exposés à contracter la pustule maligne à une époque où il n'était pas possible qu'elle leur provînt d'un foyer contagieux quelconque? C'est ce que je m'efforce de rechercher dans le cours de ce travail, et après l'examen attentif des faits, il ne me paraît pas possible de ne pas reconnaître comme évidente la reproduction toute spontanée de la maladie. En effet, si la pustule maligne chez l'homme est devenue plus fréquente depuis que la fièvre charbonneuse a cessé complétement chez les bestiaux, s'il n'a été conservé dans la commune aucune provenance des animaux morts, si les personnes atteintes n'ont été piquées par aucun insecte, nous sommes bien obligés de conclure à une cause interne et spontanée pour expliquer son développement dans les cas que nous avons observés ; et il est impossible de mettre en doute l'affirmation positive du très grand nombre de personnes

honorables qui ont certifié le fait. Les habitants de la commune pourront-ils s'être tous trompés? Mais ils savent mieux que personne que leurs bestiaux se portent bien depuis trente ans, qu'il en est de même dans les communes voisines, et dans tout le reste du département; mais ils ont vendu eux-mêmes à la ville les peaux des animaux morts, et, chose à noter, ces peaux n'ont jamais donné lieu à *aucun accident* chez les personnes qui les ont achetées et utilisées à Saint-Jean-d'Angély. Objectera-t-on que nos malades ont été piqués par des insectes? Il serait étrange que pas un d'eux ne s'en fût aperçu. La première sensation qui éveillait l'attention était, chez tous, celle d'une sensation de démangeaison légère à l'endroit où la petite vésicule apparaissait presque aussitôt; et j'affirme qu'ils se surveillent de très près, parce qu'ils sont sur leurs gardes et toujours très effrayés de cette maladie, qui a fait périr plusieurs de leurs proches. Dans l'obs. XIX, une seconde pustule s'est montrée douze jours après la première, déjà en voie de guérison, alors que la main était complètement couverte de linges et à l'abri des insectes. Dans l'obs. XVI, nous voyons de fréquentes récidives dues à une prédisposition particulière, et je pense que des insectes n'auraient pas eu de prédilection si marquée pour la même personne. Du reste, ces insectes n'auraient pu se charger de virus charbonneux sans le prendre quelque part, puisque, pas plus chez les gens atteints que chez ceux qui ne l'étaient pas, pas plus dans la commune de La Bénate que dans les communes voisines, les bestiaux n'étaient ni malades ni même indisposés.

Ici nous nous trouvons en présence de deux hypothèses imaginées de très bonne foi pour les besoins de la cause, et il nous faut les discuter.

La première est de Marey, médecin à Dijon, qui, ne pouvant se rendre compte de la production de certaines pustules malignes par contagion externe, supposa qu'il existait un insecte d'une nature particulière et encore inconnue, susceptible d'engendrer le virus et de produire la pustule maligne en la déposant sur la peau. Cet insecte inconnu, et qui n'a jamais été vu par personne, n'est plus admis maintenant que comme ayant existé seulement dans l'esprit du célèbre médecin de Dijon. M. Bourgeois lui-même (p. 172) déclare que « ce sentiment est tout à fait erroné et qu'aucun insecte ne sécrète ce virus. »

La deuxième hypothèse est de M. Bourgeois lui-même. On lit, p. 114 : « En outre, *bien des fois* j'ai vu le charbon externe survenant dans des familles qui n'avaient que des bestiaux sains et chez lesquels on ne pouvait arriver, malgré toute l'attention possible, à la connaissance d'une autre cause productrice, que cette présence elle-même d'animaux n'offrant aucun symptôme d'affections charbonneuses appréciable. » Il nous paraît impossible d'admettre une pareille hypothèse. Si, en effet, la seule présence de bestiaux bien portants est une cause incessante de pustule maligne chez l'homme, comment se fait-il donc que cette maladie ne soit pas plus fréquente? Il y a donc d'autres causes que celle-là, et M. Bourgeois le sait très bien, puisqu'il

indique lui-même la chaleur et la sécheresse. Or, est-il possible d'admettre que ces causes agissent d'abord sur les bestiaux, non pour les rendre malades eux-mêmes. mais seulement pour développer en eux une aptitude à rendre l'homme malade, sans qu'ils ressentent eux-mêmes un effet appréciable quelconque? N'est-il pas plus logique de rapporter les effets à leurs causes naturelles et très appréciables, et quand, sous l'influence de la sécheresse et de la chaleur, l'homme devient malade et l'animal ne le devient pas, d'admettre que les causes agissent sur l'homme et non sur l'animal? Je crains bien que M. Bourgeois, malgré son incontestable talent, n'ait été entraîné, pour la défense d'une opinion trop exclusive, à émettre une hypothèse insoutenable. Bien plus, il existe un certain nombre de faits qui ne s'expliquent même pas au moyen de cette hypothèse. « Une circonstance singulière et inexpliquée, dit M. Bourgeois, qui pourtant ne peut, pour moi, être l'objet du moindre doute, c'est que, toute proportion gardée, la pustule maligne du tronc est beaucoup plus commune chez ceux qui, par leurs habitudes et leur profession, ne sont pas ordinairement à même de la contracter et ne vivent pas au milieu des causes qui la produisent. » Et un peu plus haut, il fait observer « que les gilets de flanelle ne sont peut-être pas tout à fait exempts de cette fâcheuse propriété, malgré toutes les préparations qu'a dû subir la laine avec laquelle ils sont faits. » — « Il faudrait dire toutefois, ajoute-t-il, que, s'il en est ainsi, cette cause agit bien rarement. » Cette dernière réflexion vient à propos, heureusement, pour rassurer les personnes qui portent de la flanelle.

Il ressort donc bien évidemment de cette discussion que si la pustule maligne est souvent due à la contagion extérieure du virus charbonneux, ce qui n'est mis en doute par personne, elle est aussi très souvent le résultat d'un état intérieur de l'organisme, se développant spontanément sous l'influence de quelques causes générales bien connues, telles que la sécheresse et la chaleur, et quelques autres peut-être qui ne le sont pas encore.

Pourquoi donc la plupart des auteurs qui ont écrit sur cette matière ont-ils refusé d'admettre pour la pustule maligne, comme pour le charbon, une cause tout intérieure et spontanée quelquefois? Quelles sont les raisons qu'ils ont fait valoir, et voyons ce qu'elles ont de sérieux?

Boyer avait fait à Bayle quatre objections, qui ont été reproduites depuis dans tous les auteurs classiques, et que je vais énumérer à mon tour en cherchant à les apprécier à leur juste valeur.

« 1° Dans le pays où les observations de Bayle ont été faites, le charbon attaque fréquemment les animaux; il en a fait périr un grand nombre dans les villages voisins, précisément durant l'épidémie dont parle l'auteur. » Je n'ai pas besoin de faire remarquer qu'il est impossible d'appliquer le même reproche aux observations rapportées dans ce travail.

« 2° D'après l'aveu de Bayle même, tous les malades n'étaient pas certains de

n'avoir point touché aux dépouilles de ces animaux; la plupart ne l'étaient pas aussi d'avoir évité le contact de quelque corps chargé de principe délétère. » Cette seconde objection se réfute pour moi de la même façon que la première.

« 3° Chez tous, la maladie s'est déclarée sur des parties habituellement découvertes; chez presque tous à la face. » Cette objection est de toutes la plus spécieuse; il n'est pourtant pas difficile de la réduire à néant. Il est vrai que, dans les cas qui j'ai observés, le mal s'était montré sur les parties découvertes; mais il est dûment constaté maintenant que ce siége est loin d'être exclusif. Sans vouloir parler des pustules malignes que quelques médecins prétendent avoir trouvées dans le tube digestif, ce qui n'est pas encore suffisamment établi, il est positif que la pustule maligne a été rencontrée sur toutes les parties du corps. M. Bourgeois en a trouvé sur le ventre, les cuisses, le tronc même assez souvent. Le seul endroit où personne n'en a jamais vu, c'est la paume des mains et la plante des pieds, parties habituellement découvertes, la première surtout, très exposée à la contagion directe. L'endroit où elle se montre de préférence, c'est la face. M. Bourgeois s'exprime ainsi à ce sujet: « Ce n'est pas que la dénudation du derme ne puisse favoriser le développement de la pustule charbonneuse, comme aussi la finesse de la peau et la minceur de l'épiderme; mais c'est que la première de ces conditions se rencontre assez rarement quand se communique cette affection; d'ailleurs, s'il devait en être nécessairement ainsi, la proportion de fréquence relative sur tel ou tel point du corps serait forcément changée; car les mains, qui sont exposées à une foule de petites lésions et continuellement en contact avec ce qui peut la produire, en seraient bien plus souvent le siége qu'on ne le voit. On sait, en effet, que, sur une pustule développée sur cette partie, il y en a huit ou dix au cou ou à la face. » Il ressort de cet aveu que la pustule maligne, quoique ayant mille moyens de se produire aux mains par contagion extérieure directe, s'y produit assez rarement, tandis qu'à la face, où elle en a certainement moins, elle se produit très souvent. Donc, le siége, au lieu de prouver toujours la cause par contagion extérieure indispensable, nous fournit, au contraire, des preuves à opposer à cette opinion trop absolue. Du reste, la pustule maligne de cause intérieure ne pourrait-elle pas avoir, aussi bien que d'autres maladies, un siége de prédilection? C'est ce qui a lieu en effet; pour ne parler que des pustules d'ecthyma dues bien évidemment à une cause intérieure et offrant quelque ressemblance avec la pustule maligne, M. Bourgeois ne leur assigne-t-il pas un siége d'élection? « Elles se montrent, dit-il, le plus souvent aux doigts, au poignet, sur l'avant-bras ou à la jambe; jamais, à ma connaissance, sur le corps. » (Page 201.) La pellagre, la mentagre n'ont-elles pas, elles aussi, un siége d'élection? La troisième objection de Boyer n'a donc aucune valeur pour prouver l'opinion qu'il défend; bien au contraire, elle tendrait plutôt à faire admettre l'opinion qu'il attaque.

La quatrième objection de Boyer est celle-ci : « Si les personnes saines qui ont

couché avec les malades ont échappé à la contagion, c'est sans doute parce qu'elles se seront bien gardées de toucher les parties affectées ni rien de ce qui pouvait avoir été en contact immédiat avec ces parties. » Cette objection n'a plus actuellement aucune signification ; elle ne prouve absolument rien en faveur de cette opinion.

M. Bourgeois, dans son excellent traité, a fait la même objection que Boyer, relativement au siége de la pustule maligne, et de plus, il n'admet pas qu'on puisse attribuer à la même maladie tantôt une cause externe, tantôt une cause interne. « Ne serait-il pas fort singulier, dit-il, que le mal, dans ces cas, se développât à peu près exclusivement sur les parties découvertes du corps, et qu'il offrît toujours la même marche, qu'il soit de cause externe ou de cause interne? » (Page 295.) Pour ce qui est du siége, nous n'y reviendrons pas; nous avons déjà fait justice de cette objection. Quant à la possibilité d'une cause tantôt interne, tantôt externe pour la même maladie, nous ne voyons là rien que de très ordinaire. Ne voyons-nous pas, en effet, dans nos traités classiques, que l'érysipèle procède tantôt d'une cause interne, tantôt d'une cause externe? L'herpès labialis, l'herpès préputialis n'est-il pas produit souvent par une simple cause d'irritation extérieure sur les lèvres ou sur le prépuce? n'est-il pas aussi quelquefois le résultat d'un accès de fièvre ou de quelque malaise intérieur? La variole n'est-elle pas le résultat d'une inoculation directe, aussi bien que l'explosion au dehors d'une cause interne? Il est vrai que, lorsqu'elle est due à l'inoculation directe, elle est généralement moins grave et ressemble davantage à la varioloïde. Mais la varioloïde elle-même n'est-elle pas spontanée? Et à ce propos, je me permettrai de faire un rapprochement entre les maladies varioleuses et les charbonneuses, en assimilant : 1° la variole spontanée au charbon spontané; 2° la variole inoculée ou varioloïde à la pustule maligne de cause externe; 3° la varioloïde spontanée à la pustule maligne spontanée. Quant à la rage, n'est-il pas admis également, depuis la récente discussion à l'Académie de médecine, que, si elle est le plus souvent communiquée, elle est bien aussi quelquefois spontanée? Je pense que ces quelques exemples suffiront pour diminuer de beaucoup la singularité du fait et qu'il n'est pas besoin d'insister davantage.

M. Raimbert a reproduit les mêmes objections sans paraître bien convaincu de leur valeur. Il reste dans le doute et demande pour se prononcer de nouveaux faits plus nombreux et plus concluants en faveur de la génération spontanée de la pustule maligne. Pour M. Raimbert, notre travail lui-même est la seule réponse. Puisse-t-il réussir à le convaincre.

Il reste deux autres objections, mais vaguement formulées par quelques auteurs; nous croyons devoir aller de nous-mêmes au-devant d'elles. La première, c'est l'absence de phénomènes fébriles bien caractérisés au début de la pustule maligne; la deuxième, c'est la facilité avec laquelle on arrête la maladie en détruisant la manifestation locale.

L'absence de phénomènes fébriles n'a rien qui doive étonner. Le travail que fait l'économie n'est pas bien considérable pour arriver à l'éclosion d'une seule pustule. Pour former une bulle de pemphigus solitarius ou même plusieurs bulles succesives, il n'y a point de phénomènes fébriles. La pustule maligne, au début, est si peu de chose que l'économie, pour la produire, n'a pas lieu d'être très émue.

Quant à l'arrêt possible de la maladie par la destruction de la manifestation locale, quoi de plus simple? Le virus est concentré dans la pustule et il y reste quelque temps comme inactif; peut-être n'est-ce que par sa concentration prolongée dans le même point qu'il acquiert toute sa malignité, ainsi que le pense M. Bourgeois. « Il me paraît, dit-il, que le virus a besoin d'être élaboré sur place, dans un bouton spécial, pour acquérir tous les caractères vénéneux spéciaux. » (Page 295.) La manifestation locale devient donc la chose importante, le point de départ des accidents morbides ultérieurs, qu'elle soit primitivement le résultat d'une cause externe ou d'une cause interne. En la détruisant, on arrête tout le reste du même coup. Cependant, si la cause interne n'était pas épuisée, il est évident qu'il se formerait alors une deuxième pustule, et cela arrive quelquefois, mais rarement, l'économie tendant à éliminer le virus dès qu'il s'en trouve pour ainsi dire assez pour former une seule pustule. Dans ce cas, il n'y aurait qu'à détruire une pustule de plus.

Enfin, pour clore la discussion sur ce point, disons un mot d'une dernière objection adressée généralement à tous ceux qui ont soutenu la génération spontanée de la pustule maligne; à savoir, que ce n'étaient pas de vrais cas de pustule maligne qu'ils avaient observés. J'ai l'espoir qu'il ne pourra venir à l'esprit de personne de me faire une pareille objection relativement aux observations qui sont rapportées dans ce travail.

Il ressort des exemples que nous avons rapportés et de tous les renseignements que nous avons recueillis sur les lieux, ce fait important, que la pustule maligne n'est pas contagieuse. Jamais les individus qui en ont été affectés ne l'ont communiquée à leurs proches. Dans l'obs. XIX, nous voyons une plaie simple, voisine de la pustule, rester simple jusqu'au bout. Comme la non contagion de la pustule maligne est maintenant généralement admise, je n'insisterai pas davantge sur cette proposition, qui n'est point controversée. Ceux qui douteraient encore n'auraient qu'à se reporter aux expériences si décisives de la Société de médecine d'Eure-et-Loir.

Cette particularité que la maladie n'est jamais sortie de la commune, qu'elle n'a même jamais été contractée par des étrangers résidant accidentellement dans la localité est une preuve de plus en faveur de la génération spontanée de la pustule maligne. On comprend très bien, en effet, qu'une maladie dont les causes sont inhérentes à des dispositions géographiques, atmosphériques et géologiques, reste confinée dans la seule localité où ces conditions existent; que des personnes étrangères

et seulement de passage ne soient pas aptes à la contracter, les causes ci-dessus ne pouvant agir que lentement sur la constitution.

Avec la contagion directe seule, au contraire, cette localisation serait inexplicable; les peaux des animaux morts sont toutes sorties de la commune et cependant elles n'ont pas propagé la maladie au dehors. Il n'est rien resté dans la commune de susceptible de la communiquer par contagion directe, et cependant on l'y rencontre toujours. Bien plus, elle est, dans ces dernières années, devenue plus fréquente qu'autrefois, après un intervalle de treize années de repos, de 1835 à 1848; et les indigènes seuls ont été atteints, à l'exclusion des étrangers, même des domestiques et des bordiers journellement employés à travailler dans la commune et placés, par la nature de leurs occupations, en contact presque incessant avec les animaux qui, je le répète, n'étaient nullement malades. N'y a-t-il pas là un fait de localisation bien remarquable?

J'irai encore ici de moi-même au-devant d'une objection possible : « Puisque la fièvre charbonneuse des bestiaux a précédé, dans cette commune, les pustules malignes chez l'homme, n'est-il pas logique de conclure que les secondes ne sont que la conséquence de la première? » Je regrette de n'avoir pu me procurer aucun renseignement antérieur à l'épizootie. Dans le siècle dernier, la pustule maligne était-elle connue ou inconnue dans ce pays? Il eût été important de le savoir, mais force nous est bien de laisser cette question de côté comme insoluble.

La fièvre charbonneuse est survenue surtout par la mauvaise nature des fourrages, sous l'influence peut-être de quelques causes plus générales, et elle a cessé complétement et avec la principale cause qui l'avait produite. Elle n'a donc été qu'un pur accident, puisqu'elle n'a pas reparu depuis. Le petit nombre de bestiaux conservés dans cette commune, les soins qu'on leur donne et le peu de travail qu'on en exige, expliquent parfaitement sa totale disparition depuis trente-huit ans. Est-il donc possible d'attribuer au virus charbonneux développé à cette époque la formation des pustules malignes que nous avons observées depuis; pour cela, voyons comment les choses se sont passées. D'abord une première période, de 1820 à 1835, présente en tout huit cas. Les cinq premiers peuvent être attribués à la contagion directe et sont contemporains même de l'épizootie; les trois autres n'ont point offert de trace de contagion et sont venus postérieurement à l'épizootie. Ces derniers sont-ils complétement spontanés où le virus charbonneux préexistant a-t-il pu les produire par une sorte d'infection consécutive? Si je n'avais observé que ces huit cas, j'avoue que je serais fort embarrassé pour conclure; mais ceux qui vont suivre nous apprendront la vérité. En effet, de 1835 à 1848, il y a une période de treize ans sans un seul cas de pustule maligne. Que serait devenu le virus charbonneux développé par l'épizootie? De deux choses l'une : ou bien il n'existerait plus, ou bien il produirait quelque effet appréciable. Nous devons donc penser qu'en l'absence de toute cause productrice nouvelle, il a dû finir par s'affaiblir et disparaître complétement. Or, en 1848,

nous voyons apparaître la pustule maligne plus fréquente que jamais (12 cas de 1848 à 1863). Il faut de toute nécessité admettre une nouvelle production de virus pour expliquer cette recrudescence de pustules malignes plus nombreuses qu'au temps même de l'épizootie. Où placer ce nouveau foyer? Il résulte de la discussion à laquelle nous nous sommes livrés plus haut que l'organisme humain, en ressentant seul les effets, devait aussi en être l'unique reproducteur. Ces douze derniers cas sont donc des exemples positifs de pustules malignes de cause interne et spontanée.

La nature des maladies qui prédominent dans cette commune est un nouvel argument que nous pouvons invoquer encore à l'appui de notre manière de voir. Il est naturel, en effet, que, dans un pays où des causes toutes spéciales agissent continuellement sur l'homme, les maladies offrent une certaine physionomie d'ensemble caractéristique; que, dans un pays où la pustule maligne est endémique, les fièvres typhoïdes, les dysenteries, soient fréquentes, et les inflammations tendent facilement à prendre un caractère gangréneux. En effet, vers la fin de l'été 1861, il y a eu, dans l'espace de quelques mois, plus de 30 cas de fièvre typhoïde grave dans les deux seuls villages de Puy-Morault et de La Bénate. Cinq individus sont morts après avoir présenté des phénomènes adynamiques et des plaques gangréneuses au dos et aux fesses. Les autres ont été fort longtemps à se rétablir. Il n'y a presque pas d'année non plus que, pendant l'automne, la dysenterie ne fasse mourir quelques habitants. Quant aux phlegmasies tendant à revêtir un caractère gangréneux, je n'en ai observé que deux cas depuis sept ans que j'exerce. Mais mon père en avait aussi observé quelques-uns antérieurement à mon arrivée dans le pays.

Je crois intéressant de donner, en quelques lignes, la relation des deux faits qui se sont produits sous mes yeux.

1° En juillet 1859, un nommé Pernon, âgé de 25 ans, cultivateur à La Bénate, est, sans cause connue, atteint d'inflammation au bras gauche. Dans le commencement, il y eut un gonflement inflammatoire de la partie moyenne du bras, avec œdème, mais sans pustule; bientôt quelques taches gangréneuses se montrèrent à la peau, et je fus appelé. Je fis quatre grandes incisions depuis le coude jusqu'à l'épaule, et j'y promenai le fer rouge. Le tissu cellulaire était mortifié et exhalait une odeur de gangrène. La guérison était complète au bout du troisième septénaire. Cet homme, depuis, s'est toujours bien porté. La fièvre avait commencé dès le début.

2° En août 1863, une femme de 55 ans, la veuve Richard, de La Bénate, me fit appeler. Elle souffrait, depuis quelque temps, de la plante du pied gauche. Il n'y avait qu'un peu de gonflement et de rougeur mais avec fièvre assez forte. J'y fis une incision et ordonnai un cataplasme. Le lendemain, je reconnus que le tissu cellulaire était mortifié au niveau de l'incision, et, de plus, deux petites taches noirâtres paraissaient sur le dos du pied, au milieu de la rougeur des téguments. J'incisai largement partout où je le crus utile. Le mal parut s'arrêter les jours suivants. Les petites

eschares se détachèrent et des bourgeons charnus de bonne nature commençaient à se montrer, ainsi que du pus louable. Je crus cette femme guérie, mais peu à peu la rougeur reparut à la peau, du côté du talon, et je constatai, avec la sonde cannelée, un décollement assez considérable. Nouvelle incision pour mettre à nu le tissu cellulaire mortifié. J'insistai pour employer le fer rouge. Refus de la malade. La mortification du tissu cellulaire ne fit qu'augmenter en étendue, malgré de nouveaux débridements. Au bout de huit jours, nouveau refus de la malade de laisser employer le fer rouge ou de se laisser couper la jambe. Au bout de quinze jours, le progrès du mal paraît arrêté, mais jusqu'au tiers inférieur de la jambe. Les parties sont gangrénées. Nouveau refus de se laisser amputer. Cette femme traîna encore pendant quinze jours avant de mourir. La maladie dura en tout sept semaines.

Ne semble-t-il pas qu'il y ait comme un cachet spécial imprimé sur les maladies qui sévissent dans cette commune de La Bénate ?

Récapitulation.

A. *Étiologie.* — 1° Dans la commune de La Bénate, arrondissement de Saint-Jean-d'Angély, la fièvre charbonneuse, produite chez les bestiaux par l'usage de mauvais fourrages, a cessé d'exister définitivement depuis trente-trois ans, par la suppression même de la cause productrice.

2° Pendant cette épizootie, ont été observés quelques cas de pustules malignes chez l'homme, directement communiquées par contagion extérieure. Depuis quelques années, au contraire, après une période de repos de treize ans, ont été observés des cas plus nombreux de pustule maligne, parfaitement semblables aux premiers, mais naissant spontanément chez l'homme, puisque toute cause de contagion a été démontrée complétement impossible. La pustule maligne peut donc procéder tantôt d'une cause extérieure, tantôt d'une cause intérieure.

3° Cette cause intérieure a paru se développer, dans l'organisme humain, sous l'influence de la chaleur et de la sécheresse excessives qu'il fait pendant l'été dans cette commune, où il n'existe ni ombrages ni eaux vives.

B. *Nature.* — 1° La pustule est le résultat le plus ordinaire de l'action du virus charbonneux sur l'homme, soit que le virus vienne du dehors, soit qu'il naisse spontanément dans l'organisme.

2° La réaction particulière, quoique non apparente, de l'organisme humain contre le virus qui tend à l'infecter, donne naissance à la pustule. Elle se forme toutes les fois que l'organisme n'a pas été surpris, soit par la trop grande quantité de virus spontanément produit, soit par l'introduction directe par les voies de la circulation, de la digestion ou de la respiration, d'une trop grande quantité de ce même virus ; par conséquent donc, toutes les fois que la très petite quantité de virus spontanément

produit a pu être éliminée tout doucement et en totalité du côté des téguments, généralement ceux des parties exposées au grand jour; ou bien toutes les fois que le virus déposé extérieurement sur les téguments a trouvé, dans l'épaisseur même de ces derniers, une barrière naturelle à son absorption trop prompte ou en trop grande quantité.

3° Pendant cette lutte toute particulière à l'organisme humain en présence du virus charbonneux, de quelque part qu'il vienne, celui-ci, concentré dans la pustule, y subit comme un temps d'arrêt et même comme un affaiblissement de ses propriétés actives, entre autres de sa propriété d'être inoculée (expériences de la Société médicale d'Eure-et-Loir); mais bientôt après, il revient de cette espèce d'engourdissement que lui avait fait subir l'organisme de l'homme; il récupère sur place toute sa malignité un moment suspendue, et il envahit les tissus voisins en produisant tous les désordres que l'on connaît.

4° Dans le cas où la réaction de l'organisme, surpris dans les conditions ci-dessus énoncées, n'a pu se faire à temps, c'est l'autre variété de la maladie charbonneuse que l'on observe. (Charbon malin de Fournier, fièvre charbonneuse de M. Maunoury, érysipèle et phlegmon gangréneux de M. Bourgeois, observation XIe du livre de M. Raimbert.)

5° Cette dernière variété de la maladie charbonneuse, qui est l'exception chez l'homme, est la règle chez les animaux. La réciproque est également vraie.

6° Quant à l'œdème malin, que je n'ai point observé, il m'apparaît comme la nuance intermédiaire entre les deux variétés principales.

DEUXIÈME PARTIE.

SYMPTOMATOLOGIE, — DIAGNOSTIC, — PRONOSTIC, — TRAITEMENT.

N'ayant pas à faire ici un traité sur la pustule maligne, ce qui a été fait, et bien mieux que je ne pourrais le faire, par M. Bourgeois et par M. Raimbert, je serai très bref dans cette deuxième partie, ayant, dans la première, discuté et prouvé, si je ne m'abuse, la génération spontanée de la pustule maligne chez l'homme, seule proposition pour laquelle j'aie entrepris ce travail.

A. *Symptomatologie.* — Les symptômes des pustules malignes observées dans la commune de La Bénate ont été à peu près les mêmes dans tous les cas, et les mêmes que ceux indiqués dans les auteurs qui se sont occupés de cette maladie ; nous avons, en effet, constaté la démangeaison initiale (obs. V, VI, VII, VIII, X, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX), la petite vésicule (obs. VIII, XIII), le petit tubercule (obs. XVIII), la bulle (obs. I, V, VI, VII, VIII, XV, XVI, XVII, XX), l'eschare (obs. IV, X, XI, XIV, XIX), le cercle vésiculaire (*id. id.*), la tuméfaction œdémateuse (*id. id. id.*), les phlyctènes et l'inflammation gangréneuse consécutive (obs. X, XI, XII), et quant aux phé-

nomènes généraux, l'absence de fièvre au début dans tous les cas, son apparition vers le troisième ou le quatrième jour, des phénomènes cérébraux précédant la mort (obs. IV, X, XI).

Je ne puis cependant m'empêcher de faire remarquer que la forme la plus ordinaire au début a été celle de la bulle, forme exceptionnelle, d'après MM. Bourgeois et Raimbert, qui en citent quelques exemples (obs. VII, VIII, X de M. Bourgeois et obs. LXXXIX de M. Raimbert). Ce qui n'empêche pas que ce ne soient bien des pustules malignes, se comportant absolument comme les autres et tout aussi graves. Seulement, au début, la vésicule arrive peu à peu à des dimensions plus considérables, et l'eschare sous-jacente est également plus longue à se former. Cette espèce de pustule maligne est très insidieuse, attendu qu'elle semble plus tard regagner en violence ce que son apparente bénignité lui a fait perdre dans les premiers jours. Je crois qu'on ne peut trop insister sur cette forme particulière de la pustule maligne spontanée, car, avec la croyance générale à la nécessité absolue d'une contagion extérieure, on pourrait, vu l'absence de toute cause capable de la produire, vu l'apparente bénignité de cette bulle de sérosité rougeâtre et d'un aspect si insignifiant, on pourrait, dis-je, méconnaître la maladie terrible qui menace d'une mort prochaine le malheureux qui en est atteint.

B. *Diagnostic*. — Le diagnostic n'est pas toujours facile. Nous avons tout à l'heure appelé l'attention sur une cause possible d'erreur dans le cas de génération spontanée. Les caractères extérieurs de la pustule maligne étant variables, elle a pu être confondue avec un grand nombre d'autres maladies. Ainsi, à cause de ses vésicules avec l'herpès ; à cause de son tubercule avec l'acné, le furoncle, des piqûres d'insectes ; à cause de sa bulle avec des pustules d'ecthyma ou des bulles de pemphygus ; ou bien encore avec d'autres bulles toutes semblables à la sienne, mais d'une bénignité bien plus grande (obs. XLIX, L et LI de M. Raimbert). Ces trois observations ressemblent beaucoup à la LXXXIXe du même auteur, qu'il considère comme étant celle d'une pustule maligne qu'il appelle pseudo-charbonneuse. Seulement, cette dernière a présenté quelque gravité de plus. M. Raimbert se demande « s'il est possible que l'eschare ne manque au centre de cette pustule que parce que les cellules épithéliales, ouvertes seulement dans la matinée, ne se sont pas encore suffisamment affaissées et desséchées pour constituer une eschare autour de laquelle les cellules intactes forment une aréole vésiculaire, eschare d'autant plus large et aréole d'autant plus petite que la couche cornée de la vésicule eût été détruite dans une plus grande étendue. » Ce que M. Raimbert suppose, c'est, en effet, ce que nous avons observé (obs. IV, X, XIV, XVI). Je ne sais si la gravité doit être considérée comme un signe distinctif suffisant pour séparer tout à fait des cas si parfaitement pareils dans les commencements et s'il n'y a pas lieu de les décrire sous le nom de pustule maligne légère, à l'exemple de M. Von-Swygenboven. Quoi qu'il en soit, ceci ne s'ap-

plique nullement aux observations qui font le sujet de ce travail. Elles n'ont rien à envier aux autres sous le rapport de la gravité.

On pourrait encore confondre la pustule, à une période plus avancée, avec le phlegmon ou l'érysipèle. Mais c'est surtout avec les autres variétés de l'affection charbonneuse qu'il est à peu près inpossible de la distinguer à cette seconde période; mais il n'y a pas à cela grande utilité, car, au fond, le traitement est le même. L'érysipèle gangréneux est quelquefois un des symptômes mêmes de la période ultime de cette maladie. Quant à l'œdème malin, si bien décrit par MM. Bourgeois et Raimbert, il n'est qu'une variété de la pustule maligne sans pustule. Les autres formes de la maladie charbonneuse sont encore peu connues. Elles sont, de prime-abord, plus diffuses et accompagnées de symptômes généraux plus graves.

C. *Pronostic.* — Le pronostic de la pustule maligne est fort différent, suivant qu'elle a été traitée à temps et convenablement ou bien qu'elle l'a été mal ou pas du tout.

Dans le premier cas (obs. V, VI, VII, VIII, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX et XX), nous voyons que les malades ont tous guéri, assez vite généralement et sans accidents graves.

Dans le second cas, au contraire (obs. I, II, III, IV, IX, X, XI, XII), il y en a cinq qui sont morts et les trois autres ne sont arrivés à la guérison qu'après de grands dangers et de longues souffrances. C'est même un caractère remarquable de la malignité des pustules malignes observées dans la commune de La Bénate, que les accidents toujours si terribles qu'elles ont présentés toutes les fois qu'elles ont été abandonnées à elles-mêmes.

Relativement au siége, il est à observer que celles de la face ont été plus graves que celles de la main et de l'avant-bras. Sur quatre à la face, deux ont été convenablement traitées dès le début et ont guéri. Les deux autres non traitées ont amené la mort. Sur les seize de la main et de l'avant-bras, dix, convenablement traitées à temps, ont guéri. Les six autres non traitées ont amené la mort seulement dans la moitié des cas.

D. *Traitement.* — Quelle que soit la forme qu'affecte le virus charbonneux, quel que soit le lieu qu'il occupe à l'extérieur du corps, il faut le détruire partout où il se trouve, et c'est à cette seule condition qu'il est possible de réussir. En effet, qu'il soit en germe dans la petite vésicule ou dans la bulle, ou bien plus avancé dans l'aréole et dans le tissu cellulaire entourant l'eschare naturelle ou artificielle, ou bien encore tout d'abord dans le tissu cellulaire lui-même, comme dans l'œdème malin, cela importe peu, et le fer rouge, hardiment manié, peut toujours lui être opposé avec avantage. Qui ne connait le beau succès de M. Denonvilliers, alors interne à l'hôpital de la Pitié ? M. Raimbert préconise aussi le fer rouge et lui doit de nombreuses gué-

risons; M. Bourgeois s'en est moins servi que de la potasse caustique, mais il ne s'en est pas moins bien trouvé (obs. XLVIII). Je n'ai pas la prétention de dire qu'avec le fer rouge on guérira toutes les pustules malignes, mais je suis persuadé que c'est le moyen héroïque par excellence, et qu'aucun autre ne pourra réussir là où il aura échoué. Je le place avant tous les autres par plusieurs raisons : la première, c'est qu'il m'a toujours réussi; la deuxième, c'est qu'il est toujours là sous la main, et pour le médecin de campagne c'est beaucoup, attendu que le mal ne souffre aucun retard et qu'il faut agir vite; la troisième, c'est qu'il dessèche les tissus à mesure qu'il brûle; il absorbe et volatilise une énorme quantité de sérosité, ce qui est un point très important, et en même temps il stimule leur réaction mieux que tout autre caustique; la quatrième, c'est qu'il ne fuse pas, qu'il ne brûle que ce que l'on veut et tout ce que l'on veut; qu'il permet de poursuivre le virus dans la direction où il s'est engagé de préférence. Cependant, il importe de prémunir les médecins non habitués à s'en servir au milieu des tissus œdématiés contre une erreur presque inévitable, celle de ne faire que des eschares trop superficielles. Mais avec un peu d'habitude et des cautères suffisamment gros, on donne très sûrement à l'eschare toute l'épaisseur que l'on désire. On est obligé aussi de se servir des ciseaux ou du bistouri avant d'appliquer le fer rouge, soit pour vider les vésicules ou la bulle, soit pour enlever le bouton dur dans quelques cas (obs. XVIII), soit pour détacher ce qu'on peut de l'eschare naturelle ou principalement de l'eschare artificielle produite par une cautérisation insuffisante (obs. XIX).

On reconnaîtra l'insuffisance de la cautérisation toutes les fois que l'épiderme se laissera de nouveau soulever par de la sérosité au pourtour de l'eschare. Alors il faudra cautériser de nouveau en décrivant avec le cautère des cercles concentriques, d'autant plus rapidement et en appuyant moins, à mesure qu'ils seront plus étendus. Quelquefois la cautérisation n'a été insuffisante que d'un côté (obs. XIX), et il est très facile d'y remédier avec le fer rouge. Dans les cas graves, plutôt que d'abandonner le malade à une terminaison presque toujours funeste, je pense qu'après avoir largement brûlé le point primitivement affecté, si l'œdème est énorme et s'étend au loin, il faut le traverser et le cerner par de grandes incisions pour faire écouler la sérosité, puis promener le fer rouge dans toute leur longueur, et terminer enfin par quelques points de feu sur les parties intermédiaires. Ne pouvant détruire tout le virus, il faut exciter une réaction énergique dans les tissus pour opposer une barrière à leur envahissement successif. La nature seule suffit quelquefois à produire cette réaction, mais ce serait folie que de vouloir y compter toujours.

Immédiatement après le fer rouge, vient, en première ligne, la potasse caustique, employée sous la forme indiquée par M. Bourgeois ou à l'état de pâte de Vienne. Ce moyen, que mon père a quelquefois employé, peut être préféré chez des sujets craintifs. Du reste, si on craignait la douleur, pourquoi ne se servirait-on pas du chloro-

forme dans les cas où l'état général serait satisfaisant? Quant au sublimé corrosif, il doit être de beaucoup inférieur aux deux autres moyens.

D'autres substances, de nature très diverse, ont été préconisées pour guérir la pustule maligne. M. Bourgeois et M. Raimbert en citent un grand nombre, mais sans y ajouter d'importance. Nous croyons, comme ces messieurs, que ces substances n'ont paru agir que par l'effet du hasard et parce qu'on avait affaire à des cas très simples, peut-être même à de fausses pustules malignes.

Le traitement consécutif consiste dans quelques compresses d'eau fraîche aussitôt après la cautérisation. Plus tard, on se sert avec avantage d'un plumasseau de charpie imbibé d'une décoction d'écorce de chêne ou de quinquina, ou bien recouvert d'onguent de la mère ou styrax. Quelquefois le pansement simple suffit, en ayant soin de toucher de temps en temps les chairs avec le nitrate d'argent pour les régulariser. Les cataplasmes, à moins d'inflammation excessive, me paraissent contre-indiqués.

Le traitement général doit être tonique et excitant. Bon bouillon, viande grillée, eau vineuse. Décoctions aromatiques chaudes légèrement alcoolisées dans les cas graves. Les sangsues et la diète ne peuvent être que nuisibles.

D'. *Traitement prophylactique.* — I. *De la contagion extérieure.* — Il faut d'abord s'attacher à détruire les causes qui donnent naissance au virus charbonneux chez les animaux et ensuite employer tous les moyens possibles pour annuler le virus produit. C'est ce que l'on a fait dans la commune de La Bénate.

Ainsi : 1° les bestiaux, réduits à un très petit nombre, mieux en rapport avec la nature du sol et l'industrie nouvelle du pays; 2° les fourrages, scrupuleusement choisis parmi les meilleurs foins, achetés à de grandes distances; 3° le travail exigé des bestiaux assez insignifiant, surtout au moment des chaleurs.

En second lieu : 1° les peaux vendues au loin et tout ce qui reste des animaux enfoui dans des fosses profondes, loin des villages; 2° les habitants se lavant scrupuleusement les mains avec de l'eau vinaigrée ou alcoolisée toutes les fois qu'ils s'aperçoivent de la moindre écorchure à l'occasion de la maladie de leurs bestiaux.

Par ces moyens prophylactiques, presque tous les habitants échappèrent à la contagion, et au bout de quelque temps, les bestiaux eux-mêmes échappèrent à la maladie, qui finit par disparaître totalement.

II. *De la cause intérieure et spontanée.* — Il est encore plus difficile de se garer de cette seconde cause que de la première. On doit se demander pourquoi la pustule maligne est devenue plus fréquente dans ces dernières années, et s'il y a quelque chose de changé dans la commune? La seule différence qu'il y a depuis trente ans, c'est que les habitants sont bien plus à l'aise et que les vignes sont beaucoup plus nombreuses et en général bien fumées et bien cultivées, recevant jusqu'à cinq et six façons à bras d'hommes. Je ne sais s'il existe entre ces choses un rapport que je ne puis

saisir, et si l'état plus avancé de la culture y est pour quelque chose; en tout cas, ce serait une cause que l'on ne voudrait et que l'on ne pourrait combattre.

Mais d'autres causes bien plus évidentes et bien plus puissantes et tenaces, la chaleur et la sécheresse, ainsi que nous l'avons démontré, doivent être combattues à outrance. Contre la chaleur, il faut multiplier les plantations d'arbres à feuillage épais à l'entour de ces deux villages, qui en sont totalement dépourvus, des marronniers, par exemple, ou d'autres essences analogues. A la sécheresse, il faut opposer de nouveaux puits et des moyens de puisage plus faciles; on pourrait rendre plus profonds quelques puits dans les villages; on pourrait en creuser de nouveaux dans les endroits favorables, par exemple dans le même pli de terrain où se trouve celui qui ne manque jamais entre les deux villages, et dans lequel le niveau d'eau n'est jamais au-dessous de 6 à 7 mètres dans le plus fort de l'été, avec une épaisseur de liquide de 2 à 3 mètres. Dans ces puits, on faciliterait la sortie de l'eau au moyen de pompes, et un grand réservoir, établi auprès, pourrait être facilement rempli tous les jours d'une eau fraîche et limpide. De grands arbres, et il y en a déjà quelques-uns, seraient plantés tout à l'entour et formeraient comme une fraîche oasis au milieu de ce terrain brûlé par le soleil. Dans les villages eux-mêmes, le système des citernes, à l'instar des pays chauds, pourrait être employé, et je me plais à constater que depuis deux ans on en a déjà creusé quelques-unes. Celle de M. Olivier, de La Bénate, est un modèle du genre; l'eau y est fraîche et limpide encore au bout de quelques semaines. Je ne puis qu'engager à en multiplier le nombre.

Ces moyens prophylactiques ne s'appliqueraient pas seulement à la pustule maligne, mais aussi à toutes les autres maladies habituelles à cette commune et qui paraissent relever des mêmes causes générales.

A la suite d'un rapport présenté par M. Gallard, et après quelques remarques échangées entre le rapporteur et M. Depaul, qui conteste la spontanéité de la pustule maligne dans les cas qui viennent d'être rapportés, M. Devers est, à l'unanimité, nommé membre correspondant national.

QUELLES EAUX VEUT-ON FAIRE BOIRE AUX PARISIENS? LES EAUX DE PARIS ÉTUDIÉES AU POINT DE VUE DE LA SANTÉ PUBLIQUE, par le docteur A. LINAS.

DE L'AMÉLIORATION DES EAUX POTABLES EN GÉNÉRAL, DE CELLES DES LANDES EN PARTICULIER, par M. le docteur LARBÈS.

RAPPORT

Par M. le docteur CLAIRIN.

Quelles eaux veut-on faire boire aux Parisiens?

La question n'est plus nouvelle, et le grand bruit qu'elle a fait s'est singulièrement calmé aujourd'hui; la discussion est terminée, on en est à l'exécution. Cependant, M. Linas pense qu'il peut encore examiner la question et dire si elle a été résolue de la manière la plus conforme aux prescriptions de la science et surtout de l'hygiène. D'ailleurs, cette solution intéresse encore toutes les grandes villes où le système des eaux n'est pas définitivement et parfaitement constitué.

M. Linas nous fait savoir d'abord d'où la ville de Paris tire les eaux qui lui sont nécessaires; il insiste sur leur insuffisance et leur qualité inférieure, celles de la Seine notamment, froides l'hiver, chaudes l'été; il reviendra souvent sur ce défaut, si c'en est un : troubles pendant cent soixante jours et, dans toutes les saisons, souillées par les déjections de la grande ville et de tous les pays riverains.

Ensuite c'est l'imperfection du système hydraulique. L'auteur ici s'élève presque au dithyrambe et repousse ces engins mécaniques surannés, indignes de la capitale d'un grand empire, et le vieux régime des eaux de Paris aura bientôt son 4 août, comme l'ancien régime des abus. Alors arrive la proposition de M. le Préfet de la Seine, appuyée du concours de membres de l'Institut, savants, médecins, chimistes, etc.

Cette proposition fut suivie, on le sait, du rapport de M. Haussmann et de l'exposé des études et des travaux de MM. les ingénieurs, et l'on s'arrêta au projet de dérivation des eaux de la Somme-Soude, du Sourdon, de la Dhuis et de la Vanne, lesquelles sources devront fournir plus de cent litres d'eau par jour à chaque habitant.

C'est ici que vient naturellement se placer l'exposé des contre-projets : 1° celui de M. Girard, qui propose d'utiliser la chute du barrage du Pont-Neuf au moyen de turbines-hélices à axe horizontal devant servir à élever les eaux; 2° celui de M. Le Chatelier, c'est l'installation d'une machine à vapeur pour élever l'eau, établie à Ivry; 3° celui de M. Radiguel, la dérivation de la Loire; 4° celui de M. Grissot, de Passy, même idée modifiée; 5° enfin celui qui propose d'établir autour de Paris une ceinture de puits artésiens du modèle de celui de Passy. Je ne reproduirai pas les raisons au moyen desquelles on a réduit tous ces projets à néant. Tout bien examiné, l'Administration en revint à son idée de dérivation, sauf à vaincre l'opposition de la Commission du département de la Marne, qui ne veut pas céder ses sources de la Somme-

saude. Faut-il suivre l'auteur de la brochure dans la description qu'il nous donne des plans adoptés pour la dérivation ? de la description des acqueducs, syphons, réservoirs et distribution dans Paris ? Ceci est plus d'architectes ou d'ingénieurs que de médecins. Tous ces travaux s'exécuteront progressivement ; on commencera par capter la Dhuis à son bassin souterrain, situé en Champagne, et par des travaux spéciaux, dans le cœur même du sol. Il le faut bien, car je ferai remarquer qu'il ne s'agit pas de commettre l'inconséquence de nous amener une rivière à Paris, c'est de l'eau de source qu'il nous faut.

Si le projet municipal a eu ses flatteurs, ses courtisans, il a eu aussi ses opposants. On en peut juger par le nombre et le classement tout à fait catégorique que fait M. Linas des objections à ce projet : objections économiques ou financières, hydrauliques, géologiques, physiques, chimiques, administratives et légales, philanthropiques, patriotiques et sentimentales, physiologiques, hygiéniques. Nous n'examinerons que les objections dites hygiéniques, et qui sont, celles-là, spécialement de notre ressort.

Aux objections hydrauliques, c'est-à-dire pour ce qui regarde les aqueducs et machines à vapeur, on répond par un tableau très séduisant des aqueducs anciens et modernes, français et étrangers, que j'admire volontiers et auquel je me rends. Cependant, il me semble qu'on a peut-être tort de citer l'exemple de Glascow, qui doit faire venir dans son sein les eaux du lac Katrin, au moyen d'un aqueduc. Je ne connais pas ce lac Katrin, mais à coup sûr ce n'est ni une source, ni même une eau courante. Puis à Londres, on veut obtenir des eaux au moyen d'un vaste système de drainage. Voilà une eau qui ne nous tenterait guère. Il est vrai que les habitants de Londres, réduits à boire la Tamise et ce qu'elle contient, ont peut-être quelque raison d'être moins difficiles que nous, malgré les vilenies que l'on a reprochées à la Seine.

L'objection qu'on a appelée physiologique se tire de la prédilection des animaux et des plantes pour les eaux courantes. Comme M. Linas, je ne trouve pas cette objection très puissante. On sait que les partisans exclusifs de la simple nature, de l'âge d'or, voudraient nous ramener à toutes les crudités et nudités de l'état primitif, si on se laissait aller à déduire rigoureusement les conséquences de leurs principes, de même que les raffinés en civilisation iraient à l'autre extrémité. L'homme, quoi qu'on fasse, ne saurait jamais être assimilé scientifiquement à un végétal, et il ne faut pas trop non plus chercher à conclure des instincts et des habitudes des animaux aux besoins de notre propre espèce. D'ailleurs on sait que l'âne veut une eau très claire et très belle, le canard et un autre habitant des basses cours recherchent assez volontiers tout le contraire. Lequel prendrons-nous pour guide ?

Dans le chapitre suivant, l'auteur expose ses scrupules et se justifie d'avoir caressé les vues de l'Administration et d'incliner complaisamment vers le projet municipal. Il a jugé l'intention, l'a trouvée bonne et lui a accordé ses éloges. Il veut encore examiner si le système adopté, si le fait en lui-même est digne de son approbation, Alors se présente le côté hygiénique du sujet : il faut pour les usages de l'homme en société, de l'eau salubre et en abondance.

L'eau salubre, dit M. Linas, est celle qui non-seulement ne renferme, soit en suspension, soit en dissolution, aucun principe nuisible à la santé, mais qui possède encore toutes les propriétés requises par l'hygiène pour assurer, entretenir l'équilibre et la parfaite régularité des fonctions ; en d'autres termes, c'est le type de l'eau potable, l'eau potable par excellence. Cette eau doit être limpide, incolore, légère, douce, sans odeur, d'une température à peu près

constante, fraîche en été, tempérée en hiver, d'une saveur vive et agréable, ni fade, ni salée, ni douceâtre, ni acide, ni sulfureuse, qu'elle dissolve le savon sans former de grumeaux, qu'elle soit propre à la cuisson des légumes secs ; qu'elle ait en dissolution une proportion convenable d'air, d'acide carbonique ou de substances minérales ; qu'elle ne contienne pas plus de 5/10 millièmes de matières fixes ; qu'elle ne marque pas au delà de 25° à l'hydrotimètre ; enfin qu'elle ne renferme aucune matière organique animale ou végétale et particulièrement aucune de ces substances à l'état de décomposition. Tels sont les caractères de l'eau potable que donne M. Linas, d'après tous les hygiénistes, ainsi qu'il le dit lui-même.

Sous le rapport de l'abondance, après avoir rappelé le luxe avec lequel l'ancienne Rome était approvisionnée d'eau, l'auteur désire que chaque individu ait en disposition de cent à deux cents litres d'eau par jour, et cela avec facilité, gratuité et commodité.

La vérité est rarement dans les opinions extrêmes, et on peut, en se rappelant tout le mal et le bien qui a été dit des eaux de rivières et de sources, se figurer qu'il y a des exagérés des deux côtés. L'analyse chimique et l'expérience médicale doivent, suivant M. Linas, décider dans le choix entre les deux espèces d'eaux.

Il réprouve avec tout le monde les eaux de l'Ourcq, d'Arcueil et des sources du nord de Paris. La question reste donc à résoudre entre l'eau de Seine et l'eau de sources que l'on propose. Deux camps se dessinent, les antiséquanistes et les séquanistes : les premiers ne tarissent pas sur l'insalubrité naturelle ou acquise de l'eau de Seine ; les seconds lui attribuent toutes les propriétés réunies du Léthé, de Jouvence et de la Salette. Reconnaissons cependant que, s'il existe des proportions sensibles d'ammoniaque, lesquelles augmentent à partir du pont d'Ivry jusqu'à celui de l'Alma, l'eau de Seine doit donner lieu à quelque méfiance.

Faut-il aussi rappeler l'opinion de quelques auteurs étrangers, qui pensent que l'eau des rivières pourrait bien servir de véhicule aux embryons du ver solitaire, botriocéphale ou tœnia large. Je crois qu'une filtration, même assez grossière, nous garantirait de ces dangers, de même qu'elle est recommandée pour éviter d'avaler de jeunes sangsues dans les pays où l'on boit l'eau de sources qui peuvent en contenir.

Que sera-ce donc si nous écoutons ce que dit M. Dumas des impuretés de l'eau de Seine, troublée pendant une grande partie de l'année par des dépôts organiques terreux et rendue malsaine par les déjections des usines et les immondices des habitations riveraines qui se multiplient tant au-dessus qu'au-dessous de Paris ?

Puis revient l'argument qui reproche à l'eau de la Seine d'être chaude en été et froide en hiver. Cet argument, ou plutôt cette objection a été, suivant moi, un peu trop répétée. Sans doute, il est très agréable de boire frais en été et pas trop froid en hiver. Mais il me souvient bien des préceptes d'hygiène qu'on enseignait dans ma jeunesse, c'était le contraire qui était recommandé. Il ne faut pas se dissimuler d'ailleurs que ces extrêmes de température, qui rendent l'eau trop chaude ou trop froide pour être bue, ne sont ni fréquents ni de longue durée ; qu'il est rare que l'homme, si pauvre qu'il soit, aille s'abreuver d'habitude en pleine eau, et que le séjour de celle-ci dans les habitations la rapproche singulièrement de la température convenable. Mais passons : on l'a dit, ce sont les opposants, bien des points des rapports favorables au projet ont bouleversé beaucoup d'idées admises et consacrées anciennement en hygiène, et je ne dis pas que ce soit absolument à tort.

Voici, plus loin, des conclusions auxquelles je m'associe pleinement, en admettant les motifs sur lesquels elles s'appuient comme tout à fait prouvés : 1° les moyens indiqués pour remédier à l'impureté de l'eau de Seine et à l'inconstance de sa température sont insuffisants, imparfaits et coûteux, soit qu'on les envisage en grand, soit qu'on les considère en petit ; 2° tous les systèmes d'approvisionnement de Paris en eau potable, ayant pour but de puiser l'eau de la Seine, même en amont de la capitale, laissent beaucoup à désirer sous le rapport de l'hygiène et sont loin de satisfaire à toutes les conditions d'un bon service hydrologique ; 3° on doit leur préférer un système qui ait l'avantage de distribuer abondamment à tous les habitants de Paris une eau toujours limpide, toujours tempérée, possédant naturellement et au suprême degré les qualités requises par l'hygiène, sans qu'il soit nécessaire de recourir à aucun artifice ni d'imposer au consommateur aucune dépense pour la corriger de ses défauts, ou pour lui donner des qualités qu'elle n'a pas.

C'est de la comparaison chimique des eaux de dérivation avec celle de la Seine que l'on a conclu surtout à la supériorité des premières, et cependant, à la fin du chapitre, l'auteur se résumant, dit : l'eau des sources champenoises diffère peu, par sa constitution chimique, de l'eau de Seine prise en amont de Paris, et s'il existe quelque différence, elle est, le plus souvent, à l'avantage des eaux de dérivation, etc..... Voilà une différence assez peu tranchée, mais il y a d'autres considérations à invoquer.

Ainsi les eaux de la Dhuis, de la Somme-Soude et de la Vanne ne sont ni crues, ni dures, ni séléniteuses, elles sont propres au savonnage, à la cuisson des légumes, et ne sont point saturées de sulfate de chaux. Elles contiennent, il est vrai, des proportions normales de carbonate de chaux ; mais je ne trouve pas à cela grand inconvénient, et d'ailleurs elles en perdront bien un peu dans leur long parcours dans les conduits, pendant lequel encore elles s'aéreront, conserveront intactes leur fraîcheur et leur pureté originelles, grâce aux précautions prises dans la construction des conduits.

Nous entrons maintenant dans une série de problèmes tout à fait médicaux, et l'auteur, commençant par nous dire que tout est équivoque, incertitude et obscurité dans l'étiologie des maladies organiques de l'estomac, du cancer, de la cataracte, de la carie dentaire, de la scrofule, des calculs urinaires, des goîtres, aurait pu se dispenser de rompre des lances pour prouver qu'on ne doit rien redouter des méfaits de ce genre avec les eaux champenoises, à moins qu'il n'ait pu dissiper les équivoques, incertitudes et obscurités, ce qui ne résulte pas pour moi de la lecture de ce chapitre.

En terminant, l'auteur croit devoir citer de nouveaux témoignages en faveur de l'approvisionnement des villes par les eaux de sources ; il fait l'énumération des hygiénistes qui donnent leur suffrage à ce système : MM. Dupasquier, Darcy, Robinet, Ward, Boudin, Grellois, Tardieu, Guérard, Michel Lévy, Fleury, Becquerel, etc., et voici ses dernières lignes : « La réalisation prompte et complète du plan adopté sera pour Paris un véritable bienfait, pour l'administration actuelle un de ses plus beaux titres à la reconnaissance publique et à l'admiration des siècles. »

Ce travail, dont j'ai essayé, un peu longuement peut-être, de donner une idée, présente un résumé complet de la question d'approvisionnement d'eaux de la ville de Paris. Il a été fait dans un esprit sans doute un peu trop exclusivement laudatif, et l'admiration pour le projet

municipal s'y révèle à chaque chapitre, j'allais dire à chaque ligne. J'aurais désiré, puisque la question est aujourd'hui complétement résolue, les travaux commencés et même déjà assez avancés, un peu moins de partialité chez l'auteur; il est évidemment sous l'influence des rapports favorables au projet de l'administration. Pour moi, tout en acceptant ce projet de grand cœur, je ne puis me résoudre à accepter tout le mal qu'on a dit et des projets opposés et de notre fleuve parisien.

La question médicale ou plutôt hygiénique aurait peut-être demandé un peu plus de développement. Sans doute l'eau de source et de bonne source est une eau saine et agréable, mais non pas absolument, car enfin toutes nos eaux minérales, qui sont certes très utiles dans un but spécial, seraient de tristes eaux pour approvisionner les villes. On a parlé de la fixité de composition des eaux de source, mais outre que ceci est contestable, car on sait que les sources varient avec le temps et les saisons, pluies, sécheresse, orage, état électrique, ainsi qu'on l'a observé dans bon nombre de stations thermales, cette fixité même est-elle un si grand bien? Les rivières ne pourraient-elles pas devoir un de leurs avantages justement au mélange des différentes eaux qui les alimentent? On a dit que le meilleur aliment était l'aliment varié, ne pourrait-il en être de même pour l'eau prise en boisson? Et d'ailleurs, une eau est pure et irréprochable à l'analyse chimique, ne sait-on pas, surtout pour l'eau de source et à composition fixe, qu'elle peut avoir une action évidente sur l'économie? L'eau de Plombières, dit-on, à l'analyse, n'est pas plus chargée de principes minéraux que l'eau de Seine. On ne peut nier son action cependant. Que serait-ce si, dans quelques années, on allait découvrir quelques principes, encore ignorés aujourd'hui, dans les eaux dont Paris va être approvisionné, et dont l'action, insignifiante d'abord, pourrait, par un usage continu et prolongé, devenir importante? Il n'y a pas si longtemps qu'on a découvert l'arsenic dans les eaux du Mont-Dore, et qu'on lui a attribué en grande partie l'activité de ces eaux.

Encore un mot, sans sortir de l'eau. M. le docteur Larbès, ex-médecin aide-major, membre du Conseil d'arrondissement de Nérac, a publié une brochure intitulée : *Des eaux potables en général et de celles des Landes en particulier*. Le but de l'auteur est on ne peut plus louable : fournir aux habitants des Landes de l'eau potable, et par cela même, en recueillant les eaux qui forment des mares et des marais infects dans ce pays déshérité, assainir le sol. Après avoir décrit le caractère d'une bonne eau, caractère que nous avons vu apprécier et discuter dans la brochure dont j'ai rendu compte tout à l'heure, M. Larbès indique les moyens propres à se procurer cette eau. Nous entrons alors dans la description d'une série de machines à filtrer l'eau, où il m'est impossible de suivre l'auteur en détail. Qu'il me suffise de dire qu'en résumé, M. Larbès propose trois sortes d'appareil, qu'il appelle canal-filtre, bassin-filtre et appareil de filtrage mobile. C'est au moyen du charbon, du sable et du gravier qu'il prétend épurer l'eau, recueillie soit au moyen de citernes, de puits ou d'une sorte de drainage. De plus, l'appareil de filtrage mobile peut être adapté aux bornes-fontaines.

Des figures jointes au texte permettront de se rendre compte de ces divers systèmes; puis des calculs de prix de revient des appareils et de leur entretien.

Je me permettrai de trouver ces appareils un peu compliqués, quoique tres ingénieux. Mais atteindront-ils parfaitement le but proposé? Ce sont des appareils de filtrage, et c'est à peu

près tout. Or, dans les eaux suspectes, il n'y a pas que les matières en suspension qu'il faut éliminer, les filtres ne peuvent rien sur les matières dissoutes.

C'est bien ici le cas de voir comment se conduit la nature pour nous fournir de bonnes eaux et de la prendre pour modèle, si c'est possible. Or, que fait-elle ? Elle commence par distiller l'eau, c'est-à-dire par l'élever en vapeur au moyen de l'évaporation solaire, puis elle procède à l'aération en la faisant retomber en pluie, ensuite elle la filtre à travers le sol, qui doit être alors spécial pour ne pas l'altérer, et qui fournit quelques matériaux dissous essentiels ; cette eau sort ensuite de terre à une température fraîche et agréable. Heureux certes les pays où l'eau arrive dans de telles conditions, c'est la perfection !

Eh bien, je ne crois pas que l'eau des marais des Landes, après avoir passé par les filtres de M. le docteur Larbès, approche de l'eau dont je viens de parler. Néanmoins, cette eau doit être singulièrement améliorée, très utilisable, si on la compare surtout à celle qu'on recueille sans précaution aucune dans ces localités.

C'est pourquoi le but que s'est proposé M. Larbès est très digne d'éloges, et il est à souhaiter que l'emploi de ces appareils soit au moins essayé, pour qu'ils puissent être jugés pratiquement.

(Séance du 9 janvier 1864.)

Présidence de M. E.-R. Perrin.

LA LÈPRE KABYLE,

Par M. J. Arnould, médecin-major, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Rapport par M. le docteur Cazalas.

Cette brochure, qui n'est, dit en terminant l'auteur, que la première partie d'un travail plus étendu et traitant de quelques autres points de dermatologie africaine, est la monographie d'une maladie cutanée qui paraît spéciale aux Kabyles, et qui, par les aperçus originaux qu'elle contient, mérite de fixer l'attention des médecins.

Sous la dénomination de *lèpre kabyle*, qui, dit-il, a quelques traits de ressemblance avec la lèpre hébraïque, M. Arnould décrit un ensemble de manifestations morbides de la peau, observées par lui en Kabylie, dans le cercle de Dellys (province d'Alger), qui lui ont paru avoir une physionomie assez particulière pour constituer un type homogène, une espèce pathologique distincte et non décrite auparavant.

Il reconnaît à cette maladie deux formes principales, qui ne sont d'ailleurs que deux degrés différents de la même espèce : la *forme épidermique* et la *forme ulcéreuse*.

Dans la première de ces formes, la dermatose affecte de nombreuses variétés, au point de vue anatomique; mais elles se rapprochent toutes du type, en ce sens que les efflorescences cutanées sont toujours disposées en groupes à bords circulaires, végétant par sa périphérie, formant des taches à coloration rouge ou rouge-brun et persistant même après la guérison.

La forme ulcéreuse, qui succède toujours, mais plus ou moins vite, à la précédente, commence quelquefois par une légère excoriation sur un point particulier de la tache épidermique; d'autres fois, l'ulcère est tout formé sous une pustule ou une croûte d'ecthyma. L'ulcère n'est jamais profond, mais sa cicatrisation est toujours lente. La cicatrice est en creux, anfractueuse, ou bien elle forme une plaque en relief ayant une certaine ressemblance avec la kéloïde. Cette disposition remarquable est, dit-il, assez commune.

La partie postérieure du tronc et la face externe des membres sont le siége le plus ordinaire de cette affection, généralement très peu douloureuse. Sa marche est chronique et sa durée toujours longue.

Elle est plus fréquente chez les pauvres que chez les indigènes vivant dans l'aisance. Elle atteint les sujets sans distinction ni d'âge ni de sexe, et on l'observe tout aussi bien sur le littoral qu'à l'intérieur des terres, dans les vallées qu'au sommet des collines ou des montagnes.

La lèpre kabyle, dit M. Arnould, même alors qu'elle est arrivée à l'ulcère, a les dehors d'une maladie cutanée essentielle, d'une épidermatose. L'infiltration du derme, qui est un caractère de la syphilis, ne paraît pas inhérente aux manifestations cutanées elles-mêmes, et cependant, on peut en supposer souvent la présence, en constatant des traces évidentes de syphilis secondaire et parfois même de gommes assez caractéristiques chez certains malades.

Aussi M. Arnould, en tenant compte de la présence fréquente de gommes à divers degrés

d'évolution, de l'absence de tout végétal parasite, des signes ordinaires de la scrofule, de la différence qui existe entre la lèpre et des accidents syphilitiques secondaires que l'on rencontre souvent chez les Kabyles, de la force propre de l'infection syphilitique à longue portée, de l'absence assez fréquente d'accidents syphilitiques primitifs ou secondaires chez les lépreux, de la rareté relative de ces accidents à la période d'état, du jeune âge de beaucoup de malades, de la précocité des mariages, de la promiscuité des sexes en Kabylie, etc., M. Arnould pense-t-il qu'il y a à la fois, dans les tissus, s'influençant l'un et l'autre, affection syphilitique et trouble essentiel de l'épiderme. Dès lors on pourrait rapporter la lèpre kabyle à une diathèse cutanée d'une part et de l'autre à des accidents syphilitiques très éloignés, souvent même à la syphilis héréditaire ? Il considère enfin cette maladie comme une affection complexe, une association de la syphilis avec les manifestations de la diathèse cutanée africaine, une syphilis à physionomie particulière combinée avec un autre élément morbide.

Une alimentation substantielle, les préparations de quinquina et d'arsenic, l'huile de foie de morue et l'iodure de potassium sont les moyens hygiéniques et thérapeutiques auxquels la théorie et l'expérience ont naturellement conduit M. Arnould et dont il a obtenu les meilleurs résultats.

Pendant mon séjour à Alger, j'ai vu un assez grand nombre de faits de la nature de ceux que je viens de signaler. Ils m'autorisent à partager l'opinion de M. Arnould sur la nature complexe de la lèpre kabyle, qui, pour moi, comme pour lui, est une affection composée de deux éléments morbides : un élément cutané spécial et l'élément syphilitique. Je crois aussi, comme lui, aux bons effets des moyens dont il conseille l'usage, mais l'expérience m'a démontré que les préparations mercurielles étaient généralement utiles et assez souvent indispensables pour arriver à une guérison rapide et durable.

(Séance du 6 février 1864.)

Présidence de M. E.-R. Perrin.

TRAITEMENT PAR LES EAUX DU MONT-DORE DE CERTAINES PARALYSIES GÉNÉRALISÉES;

Par M. Jules MASCAREL.

M. le docteur MASCAREL, membre correspondant, communique à la Société les faits suivants sous ce titre : *Nouvelles observations de paralysies générales progressives, rebelles à toute sorte de médications. Cessation graduelle de tous les accidents sous l'influence des eaux thermales du Mont-Dore.*

OBS. I. — Une demoiselle de 21 ans, d'un tempérament lymphatico-sanguin et nerveux, d'une belle stature, d'une constitution irréprochable, les cheveux châtains, les yeux bleus, l'intelligence très bonne, fut réglée à l'âge de 12 ans (mars 1852). Il y eut à ce moment des pertes qui durèrent vingt jours, mais peu abondantes et sans souffrances. On fit garder le repos au lit; il y eut alors de l'inappétence et un peu de constipation. Avril et mai, les règles vont bien et sans coliques. Juin, petite perte pendant six semaines, repos, inappétence et constipation.

Du mois de juin 1852 au mois de mai 1854, la santé est bonne; il y a seulement de temps à autre de petits malaises, tels que maux de reins et un peu de faiblesse générale. Mais au mois de mai 1854, fièvre de quelques jours qui nécessite une application de sangsues aux cuisses.

Première apparition d'une douleur dans le flanc gauche, qui n'a jamais cessé entièrement depuis cette époque.

Tel était l'état où se trouvait cette demoiselle, quand, à la fin de l'année 1856, le 13 novembre, il lui fallut s'aliter par suite de grandes coliques accompagnant l'époque menstruelle, qui fut aussi abondante qu'à l'ordinaire. Ces coliques durèrent un jour entier, et le lendemain tout semblait fini, quand, dans la nuit du 14 au 15, la malade fut atteinte par la grippe qui régnait épidémiquement.

Mais, douze à quinze jours auparavant, la malade se trouvant, à un grand dîner, placée entre deux portes, eut chaud et très grand froid. C'est là la seule cause appréciable de la maladie.

En quelques jours la céphalalgie et le mal de gorge cessèrent; mais tout se porta dans le ventre en donnant naissance à tous les symptômes de la péritonite subaiguë : fièvre, pouls fréquent et petit, nausées, constipation, ballonnement et sensibilité du ventre, surtout dans tout le côté gauche et vers la région ovarique, où la moindre pression augmente la douleur. Constipation permanente depuis cette époque. (Émollients de toute espèce, onguent napolitain à haute dose, calomel à l'intérieur, cataplasmes de poudre de ciguë et de belladone, puis large vésicatoire sur le ventre, pansé avec l'onguent napolitain et l'extrait de belladone, purgatifs de toute espèce.) L'élément fébrile s'apaisa, mais la douleur demeura tout aussi vive dans le flanc gauche et dans la région de la fosse iliaque du même côté.

Les règles du mois de décembre parurent seulement un jour au lieu de quatre à cinq, et ne firent que marquer. Au mois de janvier, elles revinrent avec abondance sans amener aucun changement dans la douleur abdominale, mais il n'y eut plus de fièvre.

A partir du mois de janvier, elle souffrit horriblement, ne marchant qu'avec peine et ne pouvant rester assise sans avoir les jambes élevées; elle ressentait un poids énorme au siége.

Les règles manquent pendant quatre mois (février, mars, avril, mai); l'appétit est nul, la soif ardente, le pouls petit, sans fièvre; jamais de céphalalgie, de toux, de battements de cœur, d'oppression. Grande pesanteur sur le siége; impossibilité de marcher; douleur contuse augmentant par la pression à deux travers de doigt au-dessus de la rotule, à la jonction des fibres charnues des muscles de la cuisse avec les fibres aponévrotiques et tendineuses. Ces douleurs précèdent d'environ un mois la paralysie générale, qui commence au mois de mars par la paralysie des doigts de pieds du côté gauche. En quelques jours, le pied, puis la jambe, la cuisse et enfin l'abdomen jusqu'à la hauteur de la zone ombilicale, tout est envahi; perte complète absolue du mouvement et du sentimemt avec refroidissement des membres; des aiguilles en platine traversent l'épaisseur des chairs sans développer de douleur; la constipation est de plus en plus opiniâtre.

10 *avril* 1857. Une exploration attentive dénote : 1° l'intégrité parfaite des organes sus-diaphragmatiques, à part la soif et l'inappétence; 2° quelques points douloureux à la pression sur le trajet des apophyses épineuses dorso-lombaire, et quelques-unes du bas de la région cervicale; 3° la douleur ordinaire du flanc gauche en avant du rein, avec prolongement vers l'ovaire de ce côté, grande pesanteur de reins, jamais de leucorrhée; 4° un volume plus gros du col et du corps de l'utérus; la pression sur la face postérieure du corps est douloureuse. L'S iliaque et le rectum sont comme bourrés de matières dures et tassées les unes sur les autres, qu'il faut enlever péniblement avec le doigt et une curette, attendu que, depuis longtemps, les lavements ne font plus rien. On ne saurait constater la présence d'une hématocèle péri-utérine.

Au spéculum, on voit le col d'un rouge vif un peu entr'ouvert, la lèvre inférieure érodée recouverte d'un peu de mucus transparent et adhérent.

L'époque de mai ne venant pas, c'était le quatrième mois, j'applique directement six sangsues sur le col, nonobstant les érosions. Les règles revinrent le mois suivant et reprirent pour toujours leur cours périodique. La pesanteur du siége diminue, mais la paralysie gagne l'œsophage; aucun corps solide ne peut passer et souvent les liquides se trompent de route. Soif vive, dégoût pour toute espèce d'aliment; l'analyse des urines ne dénote ni albumine ni sucre.

Traitement : Frictions de toute espèce sur la colonne vertébrale et sur le membre paralysé, nombreuses applications de ventouses sèches, puis scarifiées sur la colonne vertébrale, marteau de Mayor, vésicatoires volants pansés avec l'onguent napolitain sur tout le trajet de la colonne vertébrale, puis avec la morphine; frictions avec l'huile de croton, puis avec la pommade stibiée sur le ventre et le flanc; pommade ammoniacale sur le rachis et au chloroforme, teinture d'iode pure sur l'abdomen; vésicatoires volants, trois cautères aux lombes sur le côté gauche correspondant à la douleur; 150 bains de toute espèce au son, à l'amidon, à la potasse, à la gélatine, au sulfure de potasse et à la gélatine, à l'alcool, aux herbes aromatiques, puis, narcotiques, feuilles de jusquiame et feuilles de laurier, bains de vapeur de même nature; eau de mer, hydrothérapie, affusions froides pendant vingt-cinq jours, etc. A l'intérieur, belladone, atropine, sulfate d'atropine, portés successivement jusqu'à dose toxique. Eau naturelle de Spa, de Contrexéville, de Pougues, de Vichy, de Bussang, de Seltz, de Pullna, de Sedlitz, etc.

Extrait de noix vomique depuis 3 centig. jusqu'à 75 centig. à la fois par jour (trismus alors, mais pas de mouvement dans le membre paralysé) ; plus tard le sirop de sulfate de strychnine est repris jusqu'à dose toxique ; pas de résultat. Le corps est enveloppé de flanelle, puis de taffetas gommé ; le lait est donné sous toutes les formes ; les urines deviennent très limpides ; il y a des sueurs forcées, mais pas de changement. La valériane, le valérianate d'ammoniaque, les perles d'éther, le castoreum, le camphre, l'assa fœtida, l'opium, le musc à haute dose, les gouttes noires anglaises, la poudre de Dower, tout est donné et pris sans aucun résultat.

La soif, l'anorexie, la douleur de flanc, la constipation et la paralysie persistent et augmentent.

Massage du membre paralysé, acupuncture, puis électropuncture, puis faradiation avec la pile à auge, puis celle de M. Duchesne, de Boulogne, celle de Bunsen ; contractilité musculaire conservée, mais résultat nul. On cesse tout remède. La malade est mise exclusivement au lait d'ânesse, puis à celui de chèvre, aux bains de Pennès. Le mal semble rester stationnaire pendant dix-huit ou vingt jours.

Arrivé à Paris le 1er juin, consultation où se trouvaient entre autres le professeur Cruveilhier et M. Duchesne, de Boulogne. Les consultants, après avoir parcouru la liste des médicaments prescrits, déclarent qu'il n'y a plus d'autre médication à tenter que l'eau froide ou les eaux chaudes. Toutefois, M. Duchesne électrise lui-même la malade jusqu'au pharynx ; n'obtenant aucun résultat, il y renonce au bout de huit jours.

La malade est alors confiée aux soins d'un médecin, à la tête d'un grand établissement hydrothérapique, sous la surveillance de M. Cruveilhier. Tous les moyens dont dispose l'établissement sont successivement mis en usage. Le mal qui était stationnaire s'étend et gagne le membre inférieur droit en commençant par les orteils, précédé, comme pour l'autre membre, par une douleur contusive, située transversalement un peu au-dessus de la rotule. Bientôt la malade urine involontairement d'abord, puis avec la plus grande difficulté ; la paralysie gagne le bras gauche et la dysphagie fait des progrès. Les règles parurent comme à l'ordinaire pendant les pratiques hydrothérapiques qui furent continuées même pendant cette époque critique sans troubler la fonction menstruelle.

Pendant les trois semaines d'hydrothérapie, le mal a fait plus de progrès qu'il n'en avait fait pendant les trois mois précédents. Nouvelle consultation. Ordonnance : repos pendant dix-huit à vingt jours, une saison aux eaux de Baréges.

Pendant les dix-huit jours de repos, la malade ne peut plus uriner qu'avec le secours de la sonde, et bientôt on lui apprend à faire l'opération elle-même.

Le 3 août 1857, départ pour les Pyrénées. Émotion très vive entre Bordeaux et Dax. Première attaque nerveuse sans perte de connaissance, avec embarras dans la parole et oppression.

Quarante-huit heures après l'arrivée à Baréges, la malade ne parle plus, la langue reste immobile dans la bouche et insensible, la dysphagie est telle qu'on ne peut faire boire que quelques cuillerées de liquide, répugnance invincible pour le vin ; l'oppression prend un tel caractère de gravité que les médecins ordonnent de quitter sur-le-champ les montagnes et de redescendre dans la plaine.

La pauvre malade, après un voyage si long, si pénible et devenu inutile, revient au milieu de

la nuit au sein de sa famille, dans un état tel qu'on fit à la fois demander le médecin et le prêtre.

Évanouissement de plusieurs heures, trois, quatre, cinq, quinze, vingt et jusqu'à quarante-cinq heures; la malade conserve cependant la conscience de ce qui se passe autour d'elle, mais il y a insensibilité générale à tous les stimulants, mâchoires serrées, mouvement convulsif dans les parties qui ne sont pas le siége de la paralysie, pas de cris, pas de stertor, pas d'écume à la bouche, mais oppression comme si le diaphragme ne pouvait plus fonctionner. L'oppression diaphragmatique revient souvent dans l'intervalle des crises, et la malade est complétement paralysée du mouvement et du sentiment :

1° Des deux membres inférieurs;

2° Du membre thoracique gauche jusqu'à la hauteur de la clavicule;

3° De la vessie et du rectum;

4° De la langue et de la moitié gauche du voile du palais;

5° De la moitié gauche du pharynx et d'une partie de l'œsophage; un liquide très chaud ou très froid ne détermine que peu ou point de sensation;

6° Du larynx;

7° Du nerf olfactif gauche et auditif droit;

8° D'une partie du pneumo-gastrique. La malade n'a plus que la main droite libre qui lui sert à exprimer ses pensées en écrivant sur une ardoise. Le bruit respiratoire est nul, si ce n'est de temps à autre, où il offre à l'oreille un bruit saccadé; les facultés de l'entendement sont intactes.

Toute espèce d'alimentation est impossible, le bouillon ne peut plus passer, ainsi que le lait. Pendant six mois le malade ne vit que d'eau sucrée froide, de lavements de lait, de bouillon et de vin de Bordeaux.

Sous l'influence de l'eau sucrée, l'émail des dents se trouve rongé à la hauteur du collet. L'eau sucrée est remplacée par de l'eau pure. Alors l'érosion qui embrassait le collet des dents incisives et canines à la manière d'un sillon circulaire ne paraît plus faire de progrès.

L'hiver et le printemps se passent dans des alternatives d'angoisses inexprimables pour tous ceux qui entourent la malade; vingt fois elle est morte, vingt fois elle vit encore. Nous arrivons à la fin de juin 1858.

Amaigrissement extrême; les muscles, paralysés, semblent avoir disparu et les os sont comme enveloppés d'une peau parcheminée; refroidissement des extrémités; continuation et aggravation, s'il est possible, de tous les accidents relatés.

La malade étant vouée à une mort certaine, surtout par l'inanition, je propose de tenter un voyage aux Eaux du Mont-Dore, dont MM. Bertrand m'avaient appris à connaître les effets dans certains cas désespérés de paralysie.

Nouvelles crises pendant le voyage; l'éther à profusion, l'ammoniaque, les sinapismes multipliés, les frictions de toute espèce, tout est inutile; les mâchoires sont serrées, le pouls petit et misérable, fréquent, sans chaleur à la peau; il y a impossibilité de faire avaler une goutte d'eau à la malade. C'est alors que j'imagine d'insuffler par les narines une certaine quantité de camphre et en même temps je fis des affusions d'éther pur sur le visage, aux narines et jusque dans les oreilles; la malade revint à force de frictions de toute espèce, et je pus lui faire avaler

quelques cuillerées d'eau sucrée. C'est dans cet état qu'elle arrive au Mont-Dore, le 27 juin au soir.

Après deux jours de repos, nous commençons le traitement thermal par des bains entiers de quelques minutes, de petites ingestions d'eau de la Madeleine et nous attaquons par des douches variées pour la force et pour le nombre de jets les muscles paralysés. Le membre thoracique gauche étant le dernier paralysé et la force des muscles fléchisseurs l'emportant sur celle des extenseurs, les douches sont exclusivement dirigées sur la face palmaire des doigts et sur le trajet des muscles fléchisseurs. Dès le cinquième jour du traitement, de petits mouvements oscillatoires se manisfestent dans les doigts paralysés sous le choc de la douche et les mouvements partiels se conservent le reste de la journée; ils augmentent le septième et le huitième jour, de telle façon que chaque séance amène un résultat. En même temps que les mouvements reviennent, la sensibilité reparaît, les doigts se fléchissent complétement et marquent dans la paume de la main l'empreinte de leurs extrémités onguéales. Veut-on les relever, ils reviennent dans la flexion comme autant de ressorts. Mais bientôt les muscles extenseurs des doigts et de la main sont attaqués et en quelque sorte disséqués un à un par la douche, et, comme leurs antagonistes, en quelques jours ils s'ébranlent, oscillent et reprennent toutes leurs fonctions. Nous avons alors la clef d'une thérapeutique puissante et tellement efficace que nous pouvions jour par jour constater les effets à l'œil, le compas et la mesure à la main. Au vingt-sixième jour le membre thoracique gauche avait si bien récupéré toutes ses fonctions que la malade put exécuter toute espèce de mouvements et enfiler une aiguille de la main gauche.

Après quelques jours de repos nécessité par l'apparition des règles, le traitement est repris sur le membre inférieur droit, et en vingt-huit jours la sensibilité et le mouvement reviennent comme par enchantement, et toujours région par région, en procédant de bas en haut. Pendant cette seconde période, la langue, immobile et insensible aux agents vulnérants, est aussi l'objet d'un traitement spécial qui est suivi du meilleur résultat; d'abord de petits mouvements vibratoires, puis l'élongation partielle précèdent le plein exercice de cet organe; mais la parole est nulle. Encouragé par de tels succès, ce fut alors que, pour la première fois au Mont-Dore, j'imaginai de porter la douche dans la cavité pharyngienne, la langue étant préalablement abaissée avec l'indicateur de la main gauche. L'eau thermale arrive dans l'arrière-gorge avec une chute de six mètres, tombe en partie dans l'œsophage, en partie dans le larynx et rejaillit par les fosses nasales en jetant la malade dans des angoisses faciles à comprendre.

Au bout de deux septénaires, la dysphagie avait cessé et la voix revenait, mais faible et voilée. Une petite douche très piquante et très chaude, portée directement sur le devant du larynx, en même temps qu'une autre agit comme nous venons de dire précédemment, ramène bientôt la voix et avec celle-ci la faim. La malade peut prendre alors des consommés et du vin de Bordeaux ; le vin, qu'elle avait en horreur depuis le commencement de la maladie, est l'objet de ses délices, et nous arrivons à en donner jusqu'à deux bouteilles dans les vingt-quatre heures, en commençant par de petites doses. Puis enfin la malade prend des potages, mais elle éprouve beaucoup de difficulté pour avaler de la viande : elle se borne à la mâcher et à la sucer.

Dans cette première saison nous avions obtenu les résultats suivants :

1° Rétablissement complet du membre supérieur gauche ;
2° Id. du membre inférieur droit ;
3° Id. de la langue ;
4° Id. de la parole ;
5° Cessation incomplète de la dysphagie ;
6° Retour de l'appétit.

Nous fîmes faire une paire de béquilles, et la malade quitta le Mont-Dore après soixante et un jours de résidence, debout et marchant avec le concours de ses béquilles. N'oublions pas qu'un grand obstacle à la marche, et même à la station debout, ce fut la persistance de ces sommeils léthargiques dont nous avons parlé ; ils avaient perdu en durée, mais ils se reproduisaient fréquemment dans la station debout et cessaient promptement en plaçant un flacon d'éther sous la narine droite, car la narine gauche est toujours insensible aux odeurs.

Cette amélioration inespérée dans l'état de la malade se conserve pendant les dix mois qui nous séparent de la saison suivante ; c'est-à-dire que, pendant tout ce temps, la maladie ne fit plus de progrès, et le mieux que nous avions obtenu au départ des eaux se conserva tel jusqu'au 25 juin 1859, sans progresser dans un sens ou dans l'autre.

La paralysie du membre inférieur gauche fut l'objet de la saison de 1859. En effet, comme on devait s'y attendre, il ne fallut pas moins de cinquante jours pour rétablir l'intégrité presque complète de ce membre. Pendant cette seconde année, les béquilles sont abandonnées au Mont-Dore même, et Mlle X... marche en boitant très peu, ce qui tient à ce que le mouvement d'extension du pied sur la jambe est incomplet. Les petits sommeils dont nous avons parlé et qui existent encore cette année, de facon à rendre toujours la marche incertaine sans le secours du bras d'une personne, sont vaincus par l'action des douches à piston dirigées perpendiculairement dans la direction du bulbe rachidien et vers la base du cervelet.

La fin de l'année 1859 se passe très bien ; mais au commencement de 1860, la douleur sus-ovarienne gauche, qui a toujours plus ou moins persisté depuis le commencement de la maladie, en s'irradiant dans le flanc, augmente et rend la marche plus difficile ; la constipation est des plus opiniâtres, ainsi que la rétention d'urine.

De la fin du mois d'avril à la fin du mois de juin, Mlle X... sort très peu et ne marche que dans la maison par suite de la douleur abdominale. Elle n'urine qu'avec la sonde dont elle se sert avec une grande dextérité, et éprouve à la sortie des dernières gouttes d'urine un très petit sommeil, qui cesse aussitôt qu'on lui a fait flairer par la narine droite quelques gouttes d'éther. L'urine ne sort de la sonde que lentement, en bavant, et tombe verticalement dans le vase.

Le 25 juin 1860, elle se rend pour la troisième fois au Mont-Dore.

Dès l'année précédente, nous avions cherché à combattre la paralysie vésicale par les douches portées au pourtour du bassin et mettant en usage la sonde en gomme à double courant de M. Jules Cloquet, nous avions fait des irrigations dans le réservoir urinaire : nous n'avions obtenu qu'une seule chose, c'est que, deux ou trois fois la malade, se sondant elle-même dans le bain, avait remarqué qu'en retirant la sonde pendant l'écoulement de l'urine, le liquide avait continué de couler très faiblement, mais sans que le réservoir se vidât entièrement.

Cette année, nous avons remplacé la sonde en gomme par une sonde métallique à double

courant, que nous avons fait construire par M. Charrière, dans de plus grandes dimensions que la sonde de femme ordinaire ; l'un des yeux de cet instrument est très large, l'autre est remplacé par une multitude de trous disposés en arrosoir. Les diverses variétés de douches furent de nouveau portées sur tout le pourtour du bassin sous des angles tantôt droits, tantôt aigus, les unes dans le rectum, les autres dans le vagin, et pendant cinq à six minutes dans la vessie même.

Le dix-huitième jour du traitement, pour la première fois la malade s'aperçoit que le liquide revient entre la sonde et les parois du canal ; le vingtième jour le liquide ne sort plus en bavant par l'instrument, il est projeté le vingt-quatrième jour. L'eau thermale laissée dans la vessie revient dans le bain aussitôt que le cours a été établi par l'introduction préalable de l'instrument, que la malade retire aussitôt. Le vingt-cinquième jour, pour la première fois, la malade urine sans instrument dans le bain, et, hors du bain, il lui faut introduire la sonde pour commencer l'expulsion du liquide ; l'instrument retiré, la vessie se vide moins incomplétement.

Enfin, le vingt-septième jour du traitement, elle était radicalement guérie.

Pendant cette troisième saison, la malade maigrit beaucoup, mais les muscles se développent extraordinairement, les forces reviennent sous l'influence du sommeil réparateur et d'une alimentation convenable ; la malade monte et descend les escaliers avec la plus grande légèreté ; elle fait des promenades autour du Mont-Dore et peut gravir des pentes assez roides. Il ne reste plus que l'anesthésie du nerf olfactif gauche et toujours un peu de douleur sus-ovarienne du même côté.

Réflexions. — Cette observation est bien longue, malgré tout ce que nous avons pu abréger, mais il ne faut pas oublier qu'elle embrasse une période de quatre ans.

De quelle nature était donc cette paralysie générale ?

Nous ne parlerons pas de tout ce que nous avons pu supposer dans le principe avec les collègues qui ont vu la malade, mais les suites ont prouvé que nous avions affaire à une paralysie sans lésion organique appréciable. La jeune malade n'est pas et n'a jamais été nerveuse, et cependant nous avons assisté à une série d'accidents qui se lient à la paralysie hystérique. Sans nier l'influence de cette cause, nous pensons que l'élément rhumatismal n'est pas resté étranger à la production de tous ces accidents. N'oublions pas que l'anesthésie a suivi une marche centripète, qu'elle a commencé par les extrémités périphériques des nerfs et qu'elle a, pour les deux membres inférieurs, été précédée par des douleurs contuses, augmentant par la pression dans la partie tendineuse et aponévrotique des membres inférieurs, et qu'enfin nous retrouvons, comme cause occasionnelle de la maladie un refroidissement, le corps étant en sueur. La nullité des innombrables moyens mis en usage d'une part, et l'efficacité si rapide des eaux thermales du Mont-Dore de l'autre, militent encore en faveur de cette dernière cause ; car l'action de celles-ci dans le rhumatisme est incontestable et incontestée. Ce qui n'est pas moins digne de remarque, c'est l'amélioration obtenue sur place, c'est-à-dire pendant la cure, l'état stationnaire de la maladie hors de la cure thermale, et cela se reproduisant trois fois durant l'espace de trois ans. Notons aussi qu'au lieu de porter nos moyens d'action sur le centre nerveux cérébro-spinal et de là les étendre du centre à la circonférence, nous avons suivi une marche inverse en attaquant d'abord les extrémités digitales des membres, pour remonter progressivement de région en région jusqu'au tronc. Il n'est pas jusqu'à l'anes-

thésie de la vessie et de l'intestin qui n'ait été attaquée directement, en procédant de l'intérieur à l'extérieur et avec le même succès.

Enfin, et c'est par là que nous terminons, on n'a pas oublié que notre malade a vécu pendant six mois presque exclusivement d'eau sucrée ; or, sous cette influence, toutes les dents situées à la partie moyenne des mâchoires ont été prises d'un commencement de carie sèche, intéressant tout le pourtour du collet de la dent à la manière d'un sillon circulaire, avec de nombreuses petites érosions sur l'émail de la facette antérieure. Nous avons remplacé l'eau sucrée par de l'eau pure, et ce travail désorganisateur n'a pas continué.

Obs. II. — Mme J..., âgée de 27 ans, ancienne domestique, d'un tempérament sanguin, bien réglée et bien portante, fut prise, deux ans après son mariage, à la suite d'un refroidissement, d'un commencement de paralysie dans les membres inférieurs : le pied, la jambe, la cuisse du côté droit, puis les mêmes parties du côté gauche furent successivement envahies ; en quelques semaines, la paralysie atteignit les membres supérieurs, d'abord la main, l'avant-bras, puis le bras du côté droit, et, en dernier lieu, les mêmes parties du côté gauche. Après avoir reçu les soins éclairés de plusieurs docteurs, entre autres de MM. Orillard et Guérineau, la faradisation fut essayée sans plus de succès par l'un d'eux ; la malade se rendit au Mont-Dore le 1er août 1860, paralysée des quatre membres depuis plus de huit mois.

La sensibilité est seulement affaiblie dans les quatre membres, mais le mouvement y est entièrement aboli ; il y a atrophie surtout dans les membres abdominaux, et refroidissement sans fourmillement ; il n'y a aucun point douloureux sur la colonne vertébrale même à la pression. La vessie, le rectum et l'utérus remplissent leurs fonctions comme dans le plus parfait état de santé, pas de lésoins apparentes dans aucun organe, toutes les fonctions se font bien.

Le même traitement fut appliqué comme dans l'observation précédente, en attaquant par la douche les parties des membres paralysées les dernières ; seulement, la malade ayant toutes les apparences de la force et de la bonne santé, la pression de la douche fut doublée ; en quelques jours, de petits mouvements se manifestèrent d'abord dans les doigts, puis dans la main et l'avant-bras, et bientôt le même traitement ramena les mouvements dans les membres inférieurs chaque jour graduellement et séance par séance. Bientôt les séances furent doublées dans la journée ; et dès le vingt-huitième jour du traitement, la malade pouvait manger seule, se moucher, écrire et se rendre à l'église du Mont-Dore à pied. Elle quitta les eaux le 4 septembre, écrivant une lettre de sa propre main à sa sœur, pour lui annoncer son arrivée. Cette femme, qui est loin d'être dans l'aisance, est venue nous voir en février et mai 1861, nous remercier des soins que nous lui avions donnés ; la guérison s'est maintenue, il n'y a qu'un peu de faiblesse dans les articulations ginglymoïdales.

Obs. III. — Un fabricant d'orgues pour les églises vint au Mont-Dore pour s'y faire traiter d'une affection de poitrine. Neuf ans auparavant, cette personne avait eu le doigt annulaire de la main gauche étroitement serré dans une porte, il en résulta une petite plaie circulaire très profonde à la face palmaire. Cet accident fut suivi de l'anesthésie presque complète de l'extrémité de ce doigt dans toute la partie sous-jacente à la cicatrice. Pendant le cours du traitement thermal suivi pour la maladie de poitrine, et dont les grands bains faisaient la base, la sensibilité revint complétement dans ce bout de doigt, au grand étonnement et du malade et du médecin ; car j'appris à la fois et l'accident et la guérison.

Obs. IV. — La fille d'un cultivateur du département du Lot, âgée de 17 ans, très lymphatique, pâle, un peu bouffie et ayant les jambes œdématiées, arrive au Mont-Dore à la fin de juin, après avoir passé dix-huit jours aux bains de Vichy. Le traitement thermal de Vichy a amélioré l'état général, mais n'a rien opéré sur les membres paralysés.

Cette fille est malade depuis deux ans; réglée irrégulièrement à 16 ans, elle éprouve maintenant un retard de deux mois. Son père attribue la maladie à des alternatives de chaud et de froid, et c'est surtout depuis sept à huit mois qu'elle est devenue impotente des membres inférieurs, d'abord, puis des supérieurs. Cependant la sensibilité est bien conservée, mais les membres manquent de force, au point que la station verticale est presque impossible, et quand la malade est assise il lui est impossible de se relever; elle ne peut serrer que faiblement les objets qu'on lui présente dans la main.

Nous ne savons si les muscles se contractent sous l'influence de l'électricité. Les membres inférieurs sont encore œdématiés jusqu'aux genoux; il n'y pas d'affection du cœur, ni du foie, ni des reins; il y a tendance à l'anémie.

La malade fut soumise au traitement du Mont-Dore pendant cinq jours seulement, et cependant une amélioration très notable se manifesta dans les muscles paralysés; la malade ne pouvait pas encore se relever de dessus sa chaise, mais une fois dans la station verticale, elle pouvait faire facilement sur un plan horizontal, et seule, parcourir 100 à 150 mètres sans perdre l'équilibre. Les mains aussi accusaient un peu plus de force; malheureusement, le père avait hâte de renter chez lui, où l'appelaient des affaires pressantes; d'un autre côté, il survint des furoncles et un volumineux abcès critique au-devant de la hanche, ce qui ne permit pas de continuer le traitement. Nous ne doutons pas, après les faits précédents, que nous n'ayons obtenu, un résultat complet et bien satisfaisant.

Ces faits n'ont, d'ailleurs, rien de bien extraordinaire; d'abord, M. Bertrand père en a fait connaître de fort curieux, et, en remontant dix-huit siècles en arrière, nous lisons dans (Saint-Jean, v. 2-4) : « Il y a à Jérusalem, près de la porte des *Brebis*, la piscine qui est nommée en hébreu *Bethesda*. Elle avait cinq portiques, dans lesquels étaient couchés un grand nombre de malades, d'aveugles, de *boiteux*, de ceux dont les membres sont desséchés, qui tous attendaient le mouvement de l'eau. Car un ange du Seigneur descendait en certain temps dans la piscine et remuait l'eau. (Discours de l'Académie francaise, séance du 23 août 1860.)

Nous n'avons pas fait autre chose que d'imiter l'ange et de remuer l'eau, précisément dans les bains dits de Saint-Jean.

DISCUSSION.

M. Dumoulin : Avant d'examiner les faits relatés par M. Mascarel, et cela ne pourra qu'élucider l'étude de ces observations, je veux dire un mot du titre de ce travail : *Nouvelles observations de paralysies générales progressives.* En l'état actuel de la science, l'on donne le nom de paralysie générale progressive, ou simplement de paralysie progressive, à la paralysie des aliénés; elle est une affection de la démence. Aussi, la dénomination attribuée par M. Mascarel aux faits de ses observations me semble-t-elle défectueuse, car il ne s'agit d'aliénation mentale dans aucun d'eux.

En ce qui concerne la première de ses observations, M. Mascarel a, nous dit-il, hésité sur la nature pathologique de cette paralysie, et il invoque l'action médicatrice des eaux du Mont-

Dore pour conclure au rhumatisme. Je ne saurais et je ne voudrais d'ailleurs avancer et soutenir une opinion contraire; mais je veux, toutefois, exprimer quelques doutes, en m'efforçant de les justifier, bien entendu.

D'abord, je n'admets pas volontiers le dernier argument de M. Mascarel : la guérison aux eaux du Mont-Dore n'est point une raison de premier ordre pour conclure à la nature rhumatismale de la paralysie. En l'état actuel de la science, il faut être bien circonspect pour conclure ainsi de l'emploi heureux d'un agent thérapeutique à la nature pathologique d'une affection ou d'une maladie. En un moment où les caractères certains de la vérité ne sont dévolus qu'à l'action curative d'un trop petit nombre de médicaments, on ne peut tout au plus regarder que comme vraisemblable l'action de beaucoup d'autres. Aussi, dans le fait présent, la nature rhumatismale ne m'est pas prouvée, surtout quant à l'action des eaux du Mont-Dore. Il ne faut pas oublier, en effet, que la première condition, aux eaux minérales, pour toucher l'élément rhumatismal en quelque sorte, quelle que soit sa forme, c'est la thermalité. Les eaux du Mont-Dore possèdent cette propriété, car, de sept sources, une seule est froide, elle a 15°, et les six autres ont de 42° à 47° C. Mais cette propriété, elles la partagent avec d'autres eaux, Vichy, Châteauneuf, Saint-Laurent, dont les eaux sont à 53°, Chaudesaigues, dont la température aux diverses sources varie de 57° à 80°. Et je parle ici d'eaux bicarbonatées sodiques dont les éléments fixes, par litre d'eau, sont relativement peu considérables. La source de la Madeleine, au Mont-Dore, donne 1 gr 260 de ces éléments fixes; Saint-Laurent fournit 0 gr 682; Chaudesaigues contient 0 gr 937. De ces eaux que j'ai citées, Vichy et Châteauneuf seuls renferment le plus d'éléments fixes, la première, à la source d'Hauterive, 8 gr 956, la seconde, à la source du grand bain chaud, 4 gr 549. Ces diverses eaux sont toutes fort utiles contre le rhumatisme, et cependant, on voit de grandes différences dans leur minéralisation; seulement, elles sont toutes thermales, thermalité que l'on peut régler d'ailleurs. Mais Plombières, qui a le bénéfice d'avoir des sources froides, des sources tièdes et des sources chaudes, celles-ci de 65° à 70°, a une minéralisation bien inférieure encore à la minéralisation de Saint-Laurent et de Chaudesaigues. En effet, la source du Crucifix, à 49°,01 de température, ne renferme que 0 gr 2838 d'éléments fixes par litre. Or, on sait la puissance d'action des eaux de Plombières dans plusieurs des formes du rhumatisme.

L'action des eaux du Mont-Dore, dans le fait particulier qui nous occupe, ne serait pas de nature à me convaincre que cette paralysie fût rhumatismale. Puis, je trouve d'autres éléments de doute dans l'évolution de cette affection. Elle commence au moment où les règles s'établissent, ou à peu près. Très promptement, la région ovarique gauche et le petit bassin sont le siége évident d'un travail inflammatoire subaigu; en ces points, la douleur ne disparaît jamais; il arrive un moment où l'extension du membre inférieur gauche est impossible, tant elle est douloureuse, comme dans les tumeurs inflammatoires dans lesquelles le psoas est intéressé. En lisant l'observation de M. Mascarel avec tout le soin qu'elle mérite, je me suis rappelé la remarquable expérience de Bérard aîné qui, en liant l'aorte chez un chat, produisit la paralysie des membres postérieurs. Je me demandais involontairement : Ne peut-il s'être produit, sous l'influence de l'inflammation, une oblitération de l'iliaque primitive gauche, des iliaques primitives mêmes? Je n'ai pas voulu m'arrêter définitivement à ce sentiment que je ne puis soutenir, faute d'éléments suffisants; mais je ne puis m'empêcher de signaler le travail inflammatoire très sérieux, fort grave même, qui, chez une enfant d'un peu plus de 12 ans,

envahit la région ovarique ; travail qui, comme cela se voit souvent, s'assoupit, reparaît, et enfin, chose remarquable, qui ne cesse complétement que lorsque la paralysie est elle-même guérie. Il y a là incontestablement un sérieux motif de méditations. Puis, j'en ai fait encore d'un autre genre, et voici à quel sujet : dans un moment où cette demoiselle allait assez bien, où son côté gauche lui laissait une tranquillité relative, elle va dîner en ville ; placée entre deux portes, elle reçoit l'impression du froid et elle tombe définitivement malade pour longtemps. M. Mascarel dit que « c'est là la seule cause appréciable de la maladie. » Cette demoiselle, dont le flanc gauche était déjà malade, remarquez-le, Messieurs, eut alors une péritonite ; mais avant le développement de celle-ci, et aussitôt après l'impression du froid, il y eut de la céphalalgie et du *mal de gorge*. Le mal de gorge dura donc plusieurs jours. En pareille circonstance, l'on comprend de quelle importance il eût été d'insister sur ce mal de gorge et d'examiner s'il a pu y avoir une corrélation entre la paralysie et ce mal de gorge. J'ai été amené à peu près fatalement à cette réflexion, parce que la paralysie de cette enfant peut parfaitement se rapporter à une paralysie dite diphthéritique. Je me suis reporté à ce que j'ai vu et à ce que j'ai éprouvé moi-même, lorsque je fus atteint pendant quatre mois, en 1860, d'une paralysie diphthéritique complète. Ce rapprochement m'a fourni de nouveaux doutes sur la nature rhumatismale de la paralysie de cette demoiselle. Puis, M. Mascarel le dit lui-même, l'impression du froid, la seule cause appréciable de la maladie, et le retour à la santé sous l'influence des eaux du Mont-Dore, voilà les seuls motifs de conclure à une paralysie rhumatismale. Je regrette de ne pouvoir partager en cela le sentiment de notre honorable confrère. Dans l'appréciation de la nature pathologique de cette paralysie, je pense qu'il faut tenir grand compte de l'évolution de la maladie, ne point négliger surtout le mal de gorge, et cette inflammation profonde, permanente, persistante de la région ovarique. A mon avis, dans l'une ou dans l'autre de ces deux lésions est la cause de la paralysie. Mais je n'oserais cependant conclure, si conclusion est possible ; c'est un soin que je crois devoir laisser à la Société.

Dans la seconde observation il s'agit, sans contredit, d'une paralysie de nature rhumatismale, quoique des douleurs, suivant le récit de l'observation, n'aient pas précédé l'inertie musculaire. J'exprime le regret de ne pas voir la relation de ces douleurs antérieures, en conformité d'idées avec ce que M. Bertrand a écrit dans ses *Recherches sur les propriétés des eaux du Mont-Dore*, page 121 : « Les paralysies de cause rhumatismale, si fréquentes dans nos montagnes, sont celles contre lesquelles les eaux du Mont-Dore réussissent le mieux. Ce sont ordinairement des sueurs abondantes ou le retour des anciennes douleurs, qui sont les avant-coureurs du rétablissement. Souvent encore, dans des cas analogues, comme dans les paralysies cutanées, j'ai vu des plaques d'un aspect inflammatoire, ou des éruptions de différente nature, se manifester sur les membres perclus, quelquefois avec des symptômes fébriles qui n'empêchent pas, à moins qu'ils ne soient très forts, de continuer le traitement. »

M. Durand-Fardel, passant en revue les diverses eaux minérales qui ont de l'influence sur le rhumatisme, s'exprime ainsi : « Voilà une longue série d'eaux minérales qui, pour la plupart, ne doivent qu'à leur haute température et à leur mode d'emploi leur appropriation au traitement du rhumatisme. » (*Traité des eaux minérales*, page 451.)

La troisième observation de M. Mascarel a rapport à une paralysie très circonscrite produite par lésions des nerfs. C'est un fait remarquable, eu égard à la longue période (neuf ans) qui s'était écoulée depuis l'accident. Je crois devoir noter que ces faits de rétablissement de l'infl

nerveux, très rares, je crois, après un aussi long espace de temps, trouvent, dans des circonstances plus ordinaires, leur guérison à un certain nombre d'eaux minérales, au Mont-Dore, à Balaruc, à Saint-Amand, à Ischia, à Tœplitz, aussi aux eaux chlorurées sodiques fortes, à Salins, à plusieurs eaux sulfureuses, Baréges, Cauterets.

Je ne parlerai point de la quatrième observation de M. Mascarel, le traitement n'ayant été suivi que pendant cinq jours et ayant été d'ailleurs tout à fait incomplet, malgré, paraît-il, un commencement d'amélioration sensible.

Quelle que soit l'interprétation que l'on donne à ces faits curieux, il ressort de leur exposé un enseignement utile, celui-ci : que les eaux minérales sont de puissants médicaments, les unes à cause de leur thermalité, les autres à cause des principes minéraux qui les constituent. Plusieurs d'entre elles ont des spécialités d'action aujourd'hui très connues et que l'on ne saurait mettre en doute. Je veux terminer par une dernière remarque. J'ai dit que la thermalité était, sans doute, dans les diverses formes du rhumatisme, sans en excepter la paralysie qui en dépend, une des causes de succès. M. Bertrand, au Mont-Dore, ne craignait pas, en effet, d'employer dans les paralysies le grand bain de 39° à 42° C., j'ai voulu parler de la température native des eaux. Si peu minéralisées que soient les eaux dont j'ai eu à parler ici, j'ai lieu de croire, en raison précisément de leur spécialité d'action, que leur intégrité de composition est nécessaire. Or, leur élévation artificielle de température, par tel procédé qu'on l'obtienne, ne peut qu'altérer cette composition. C'est ainsi que Ichmelkes l'entendait certainement quand, dans *Études sur l'influence des eaux de Tœplitz contre les paralysies*, il recommandait particulièrement les eaux à température native élevée. Les eaux de Tœplitz, en Bohême, bicarbonatées sodiques, ont une température de 60° à 65° suivant M. Pâtissier, de 50° suivant M. le docteur Granville.

Il ne m'est point arrivé, dans cette note, d'attribuer à l'arsenic contenu dans les eaux du Mont-Dore une action déterminée contre les paralysies. D'abord, je crois qu'il ne faut pas, dans l'étude des eaux minérales, dissocier, au point de vue de leur action, les éléments qui les composent. L'eau minérale ne vaut que par son ensemble, et non précisément par tel ou tel élément qui entre dans sa composition. S'il en était ainsi, plusieurs eaux minérales, en raison de leur faible minéralisation, ne vaudraient donc rien ; et cependant, voyez Plombières, Bains, Néris, le Mont-Dore.

En l'état actuel de la science, je crois que la spécialité d'action incontestable des eaux du Mont-Dore existe pour plusieurs formes du catarrhe pulmonaire et de la phthisie. Quant à leur influence contre le rhumatisme, je suis disposé à l'attribuer bien plus à leur thermalité qu'à leur composition, avantage qu'elles partagent avec plusieurs autres eaux minérales.

M. de Laurès croit que les eaux minérales autres que celles du Mont-Dore eussent eu la même influence sur ces paralysies sans lésions. Il rejette le nom de paralysie générale que M. Mascarel donne comme titre à ses observations.

M. Mascarel, sous le nom de paralysie générale, n'a pas voulu parler, bien évidemment, de celle des aliénés ; il consent à remplacer le nom de *générale* par celui de *généralisée*, plus approprié certainement aux cas dont il a voulu parler.

(Séance du 5 mars 1864.)

Présidence de M. E.-R. Perrin.

DISCUSSION SUR LA SPERMATORRHÉE, A L'OCCASION DU MÉMOIRE DE M. MANDL (1).

M. Fournet, après avoir protesté en faveur du vitalisme contre cette phrase du travail de M. Mandl : « Loin de nier les forces vitales, ces travaux ne peuvent que contribuer à faire disparaître peu à peu du domaine de la doctrine et de la pratique ces théories qui, avec le nom du vitalisme, s'efforçaient à maintenir glorieux notre état d'ignorance, » ajoute : je ne comprends pas davantage cette autre phrase : « Chaque pas fait dans la voie indiquée ne peut que profiter à la thérapeutique, et si le temps fait justice des exagérations, d'autre part, il conjure aussi la méthode et les principes. »

Le mot conjurer n'est pas à sa place dans ce cas.....

M. Mandl : C'est une faute d'impression, c'est confirmer qu'il faut lire.

M. Fournet : Le mot confirmer n'est pas plus juste. Il n'y a ni méthode, ni principe si l'on ne s'appuie que sur le matérialisme, car la méthode n'est pas la matière même; pour l'admettre, il faut chercher autre part que dans l'anatomo-pathologisme.

J'approuve cette phrase : « Dans ces cas, il m'a semblé que, tout en acceptant la nature indiquée de la maladie, il était absolument nécessaire, dans l'intérêt de la thérapeutique, d'avoir quelques données positives sur la portion du système nerveux affecté, c'est-à-dire sur le siége de la maladie...... » Chercher la cause première d'une maladie est, en effet, le premier précepte à suivre pour le médecin, celui qui répond au *principiis obsta* d'Hippocrate.

Cette phrase : « J'ai vu des personnes, en apparence d'une santé florissante, mais se plaignant, soit de digestions lentes, difficiles, accompagnées d'aigreurs, de flatuosités, soit de palpitations, ou bien d'étouffements et d'oppressions, » semble se rattacher comme symptomatologie à la névrose génito-spinale, et cependant ce n'est qu'un état morbide commun à beaucoup d'autres affections. Je n'en vois que très peu qui ne puissent présenter ces différents symptômes. Ce n'est donc pas caractéristique de la névrose décrite par M. Mandl.

Le point qui domine le travail de notre éminent confrère est logique avec l'anatomisme pur, je ne veux pas dire avec le matérialisme; c'est la terre que nous ne devons pas quitter complétement, mais il est permis cependant de s'élever plus haut et de chercher ailleurs les principes, l'essence même des choses. M. Mandl veut rattacher les phénomènes généraux à une affection qu'il croit purement locale; mais il est une chose qui lui échappe complétement, c'est que l'anatomie pathologique de l'animalcule spermatique lui-même, qu'il nous montre diminué de volume, dans son centre de vie, se rattache à une affection générale. La virilité, en effet, ne s'exprime que par l'animalcule, la force virile diminue, l'animalcule subit les conséquences de cette diminution, il dépérit à mesure que les forces générales s'épuisent. Il y a bien certainement un phénomène local, mais qui n'est que la manifestation d'un état général qui le domine.

(1) Voir le fascicule n° 2, page 172 et suivantes.

M. Mandl nous parle d'une névrose dans tout le cours de son travail, sans nous en donner une description exacte au point de vue symptomatologique. C'est une lacune qu'il serait utile de combler pour établir le diagnostic de la spermatorrhée.

Dans une de ses observations, M. Mandl dit qu'on doit chercher la dernière goutte d'urine après une défécation difficultueuse. Cela peut être vrai ; mais je crois qu'on s'exposerait à l'erreur en ne prenant que cette dernière goutte ; il serait plus utile, je crois, d'examiner la miction urinaire aux différents moments de la journée.

Notre confrère nous indique, comme signe de spermatorrhée chez les continents surtout, une sensibilité de la région lombaire ; et dans d'autres parties de son travail, il semble attribuer ce même phénomène à la spermatorrhée consécutive à l'affaiblissement considérable. Ce signe doit exister dans les deux cas, il ne faut donc pas le rendre pathognomonique de l'une ou de l'autre des deux spermatorrhées.

La névrose, qui peut être due aux phénomènes de la sécrétion spermatique chez les continents, a pour moi un caractère plus général que local. Les malades tombent dans des accidents nerveux, des convulsions, et les accidents cessent dès que la continence disparaît. Loin de pouvoir localiser cette névrose dans certaines parties du système nerveux, il serait plus rationnel, je crois, de la rattacher à une cause générale, la virilité qui se montre partout en nous, et ne se manifeste dans ses organes particuliers qu'après avoir existé dans l'organisme entier.

M. Mandl a rappelé un remarquable travail qui localise à la cinquième vertèbre dorsale le siége de l'innervation des organes générateurs ; mais quand il s'agit du traitement, il n'est plus conséquent avec ce point de départ ; au lieu d'agir localement avec l'électricité sur cet endroit même, il applique indifféremment les deux pôles, l'un à la région dorsale ou au périnée, l'autre dans la vessie. Il aurait mieux fait de concentrer l'action sur la source même de la maladie.

Je suis en droit de conclure que si l'électricité agit, c'est plus généralement que localement ; elle a une action sur la moelle entière, réagit sur l'organisme par action directe ou réflexe. Les guérisons obtenues par M. Mandl m'en fournissent un exemple frappant.

En lisant attentivement les observations sur lesquelles est basé le travail qui nous est présenté, je regrette d'en trouver deux ou trois qui ne semblent pas motiver la théorie. L'un des sujets est scrofuleux, affaibli antérieurement, en puissance, par conséquent, d'une diathèse qui porte son action sur différents points. Les toniques ont eu, dans ce cas, plus d'influence que toute autre chose. C'est donc encore une preuve que l'organisme en général était malade.

Un deuxième malade était adonné à la masturbation. Sous cette influence, l'organisme s'est affaibli et la maladie est devenue générale.

En me résumant, je crois que M. Mandl a voulu faire une maladie spéciale d'une affection générale. Il peut se faire que, chez les continents, il y ait une sensibilité locale, mais elle est plus marquée chez les sujets affaiblis. Je ne vois pas l'utilité de localiser le siége de la spermatorrhée dans la région lombaire et de concentrer là les forces thérapeutiques.

Sauf ces points, je me range aux idées de l'honorable observateur, et je regrette qu'il n'ait pas pris corps à corps la névrose qu'il voulait décrire pour nous en tracer un tableau symptomatologique complet.

M. Dumoulin : Le travail de M. le docteur Mandl sur les névroses génito-spinales liées à la

spermatorrhée a une très grande portée, à plusieurs points de vue. Il en est un surtout que je veux examiner et sur lequel j'ai le regret de ne pouvoir être d'accord avec notre éminent collègue. La discussion sur le point que je désire envisager me dispensera de considérations ultérieures sur les autres points de vue sous lesquels M. Mandl a envisagé la spermatorrhée et les névroses qui en procèdent. Sous beaucoup d'autres rapports, si j'avais plus d'autorité pour le faire, j'apporterais mon tribut d'éloges à l'œuvre de M. Mandl.

J'arrive au point que je veux discuter : M. Mandl fait, au début de son travail, une profession de foi qui lui assigne un rang dans la famille médicale : il est organicien. Ce n'est pas au nom du vitalisme que je désire apporter quelques objections, car je ne veux pas m'en faire le défenseur; c'est au nom de l'observation seule des faits et, par suite, au nom de la doctrine qui les relie entre eux et qui les classe après les avoir interprétés.

M. Mandl ne fait pas la distinction entre le *morbus* (maladie) et le *locus affectus* (affection). Et, cependant, rien n'est plus nécessaire pour la science et pour l'art. Pour la science, afin, donnant à chaque chose sa valeur, de classer les maladies d'après leurs ressemblances, d'après leurs affinités, oserai-je dire, afin de rattacher à ces maladies les affections qui en dépendent et qui conservent de leur origine une physionomie qui est propre à chacune; pour l'art, afin de faire rationnellement le traitement de la maladie, d'une part ; le traitement d'une ou de plusieurs affections, d'autre part.

Pour moi, je ne saurais guère rattacher la spermatorrhée qu'à la blennorrhagie, avec quelque présomption de ne point me tromper, et encore, je n'en suis pas certain ; de telle sorte que, en l'état présent de la science, il vaut mieux dire que la nature pathologique de la spermatorrhée nous est inconnue. Ce n'est pas une question vaine. A mon avis, une recherche importante et que l'on ne saurait négliger, car le pronostic et le traitement en dépendent beaucoup, c'est de constater d'où procèdent les affections, à quelles maladies elles appartiennent. La spermatorrhée en est là avec une foule d'autres affections. Aussi, j'avoue que, au point de vue médical, je n'ai pu que m'étonner beaucoup en voyant M. Mandl regarder comme terminée aujourd'hui l'étude de cette affection. On sera sur la voie de compléter cette étude quand on aura cherché sa nature pathologique, c'est-à-dire quand on saura mieux le rang que l'on doit lui assigner. Alors, on ne verra plus la spermatorrhée rangée dans les flux et naturellement, logiquement dans ce système, pas trop loin de la diarrhée et du choléra-morbus. Voilà les étranges rapprochements où l'on est entraîné !

Mais si je pense que regarder la spermatorrhée comme une maladie est chose nuisible à sa description et aux traitements qui lui conviennent le mieux, je ne saurais trop reconnaître la haute valeur des travaux de M. Mandl. Toutes les affections se traduisent par un groupe, par un ensemble de phénomènes, et rattacher ceux-ci à la lésion qui les détermine ou qui est l'occasion de leur évolution, c'est faire de l'excellente physiologie pathologique. Cette recherche, poussée aussi loin qu'on pourrait le faire et arrivée jusqu'à l'évidence, je le suppose, ne serait point encore un motif suffisant pour regarder l'histoire de la spermatorrhée comme parfaite. Rattacher le siége et la nature des névroses génito-spinales liées à la spermatorrhée à l'excitation du quatrième nerf lombaire, ou centre génito-spinal, comme l'a appelé Budge, peut être un phénomène de physiologie pathologique parfaitement éclairée, mais ce n'est que cela. Ce fait remarquable acquis, il ne nous est pas permis davantage de prétendre que les névroses

génito-spinales soient une maladie, que la spermatorrhée soit une maladie, la maladie ne se localisant pas dans sa lésion ; car alors la lésion serait toute la maladie, elle en serait la cause continente.

J'ai terminé cette argumentation, et si j'ai insisté sur ce point, c'est en raison de l'importance qu'il faut y attacher.

Je ne veux plus que dire quelques mots sur deux points. M. Mandl dit : « Si la névrose est liée à une spermatorrhée, on aura occasion de constater, dans la goutte d'urine recueillie, la présence de spermatozoaires, plus ou moins nombreux, au milieu de quelques sels d'urine cristallisés ou pulvérulents. » En note, M. Mandl ajoute : « Les cristaux d'oxalate de chaux ne sont pas caractéristiques. » M. Donné a admis que des cristaux de ce sel se rencontrent habituellement dans l'urine des spermatiques en raison d'une excitation sympathique des reins.

Maintenant, il y a des spermatiques qui ne perdraient pas de sperme ; les individus qui, ayant eu une orchite double, ont les épididymes obstrués. L'on sait que M. le professeur Gosselin a démontré que, sous l'influence de l'inflammation dans ces régions, il y a organisation, puis transformation fibreuse de lymphe plastique au niveau de la queue des épididymes. Lallemand avait déjà appelé l'attention sur l'atrophie des spermatozoaires, au point de ne plus trouver, au dernier degré de la consomption, que des corpuscules brillants, sphériques, semblables entre eux ; sept à huit fois plus petits que les globules de mucus, mobiles, quand on les observe peu de temps après leur émission ; du volume de la tête des animalcules spermatiques. Voici la phrase de Lallemand : « Je dis que c'était du sperme, parce qu'on ne pouvait se méprendre à son odeur, et que l'urèthre n'expulse jamais subitement une aussi grande quantité de mucus ou de fluide prostatique. Ces cas sont extrêmement rares, à la vérité, mais il serait d'autant plus fâcheux de les méconnaître, qu'il est plus urgent d'y porter remède ; car ce sont précisément les plus graves. » (*Pertes séminales*, t. II, p. 409.) Cette opinion de Lallemand fut adoptée par MM. Kaula, Wolf de Roan, Hasse et Blamenfeld, de Varzbourg. Ce dernier n'a pas rencontré, dit-il, chez les tabescents, de spermatozoïdes, mais seulement des vésicules de germe, desquelles ils se développent plus tard. Le sperme, dit-il encore, chez ces individus, est sécrété par des organes malades ; il est aussitôt expulsé. C'est donc un produit mal élaboré dans lequel les spermatozoïdes n'ont pas encore acquis leur développement. (Opinion rapportée par Kaula, *De la spermatorrhée*, p. 48.)

M. Mandl, qui se défend contre Kaula d'avoir adopté l'opinion de Lallemand, ce que Kaula lui attribue, en effet, page 48, veut expliquer tous ces faits d'absence de spermatozoaires par l'orchite. Je pense qu'il y a quelques restrictions à faire. Lallemand regardait ces faits comme très rares et, avec les auteurs qui ont adopté son sentiment, comme très graves, ne se présentant que chez des sujets épuisés. D'autre part, l'orchite, et ici j'entends l'orchite et surtout l'épididymite blennorrhagique, n'est rien moins que fréquente, et, enfin, l'obstruction du canal de l'épididyme est-il un fait absolu, irrémédiable, et la perméabilité est-elle à jamais détruite ? J'avoue que j'hésite beaucoup à le croire. Autrement, il y aurait là, chez l'homme, une cause singulièrement fréquente d'infécondité. Mais ce serait un nouveau sujet à examiner. Toutefois, mon objection subsiste et, pour ma part, je crains que M. Mandl n'ait réfuté l'assertion médicale de Lallemand par un fait d'anatomie pathologique, très remarquable sans doute, mais qui ne répond pas à tous les cas où l'on observe l'absence des spermatozoïdes.

En dernier lieu, je veux dire un mot d'une conception particulière de M. Mandl. Il dit dans une note : « J'examinerai à une autre occasion l'analogie qui peut exister entre les névroses génito-spinales de l'homme et les affections hystériques de la femme. » Cette note répond à cette autre phrase : « L'hyperesthésie ou l'anesthésie des organes génitaux, que l'on constate chez ces malades, ne peut s'expliquer que par l'affection du système nerveux qui régit ces organes, et qui, ayant son centre dans la moelle épinière, peut amener, par action réflexe, les névroses des organes de la circulation, de la respiration ou de la digestion, dont vainement nous cherchons les altérations organiques. » Il y a là une tendance médicale très importante, et qui a pour but évident de trouver encore la cause continente de l'hystérie, autrement dit la lésion matérielle, dont elle ne serait que la manifestation. Je ne veux pas relever davantage le côté systématique de cette interprétation. Je désire rappeler seulement, à propos de la spermatorrhée, que Pierre Frank a admis qu'il y a chez la femme des pollutions analogues, pour les effets, à la spermatorrhée. Requin a paru admettre également cette opinion. M. Grisolle est du même sentiment. Il y a un fait remarquable sur ce sujet intéressant, publié dans l'Union Médicale de 1847, par M. Guibout. Mais s'il y a une névrose génito-spinale chez la femme, liée à des pollutions, cela n'impliquerait point encore la nécessité d'expliquer par analogie l'hystérie par l'excitation de l'un des nerfs lombaires, par exemple. Que l'on explique ainsi quelque affection de l'hystérie, rien de mieux, et j'y trouve avantage; mais l'hystérie tout entière, comme maladie, échappe et doit échapper à une interprétation de ce genre.

M. Mandl : Je ne crois pas devoir discuter incidemment les grandes questions de vitalisme et de matérialisme soulevées par M. Fournet ; je ferai seulement remarquer que, pas plus que tout autre observateur, je nie les forces vitales. Mais je pense qu'il ne faut pas se borner à constater l'existence d'un principe inconnu, pour expliquer les phénomènes physiologiques ou pathologiques, sans étudier ses lois et ses instruments matériels spéciaux, particuliers.

Si je crois infructueuse toute discussion de généralités, il n'en est pas de même en ce qui concerne les détails, quoique je ne croie pas devoir faire pas à pas une argumentation, relevant jusqu'aux fautes d'impression.

J'ai cru inutile et déplacée, dans une note présentée à la Société, une symptomatologie complète, que l'on trouve avec tous les détails désirables dans les ouvrages de Lallemand, Kaula. Je la résume en disant que les organes de la respiration, ou de la digestion, ou de la circulation, présentent des troubles qui, assurément, ne sont pas caractéristiques de la spermatorrhée, ce qui fait précisément que cette affection est souvent ignorée du médecin. Mais je ne pouvais inventer des symptômes qui n'existent pas, et j'ajoute que, pour fixer le diagnostic, il était nécessaire d'examiner la dernière goutte d'urine après la défécation.

M. Fournet pense qu'il serait plus utile d'examiner la sécrétion urinaire à différents moments de la journée. C'est une vue purement théorique et hypothétique. L'urine de l'immense majorité des spermatorrhéiques ne renferme pas de spermatozoaires, à moins d'être évacuée à la suite d'une pollution, et je n'ai vu que rarement la dernière goutte d'urine, après la miction, présenter ces éléments caractéristiques. La recherche de spermatozoaires dans les urines de miction, dont un singulier abus a été fait par quelques prétendus micrographes, est, du reste, un des examens les plus pénibles et dont le résultat le plus souvent négatif n'a aucune valeur.

L'examen de la dernière goutte, après la défécation, ne peut exposer à des erreurs, car la constitution des spermatozoaires renseignera complétement l'observateur expérimenté.

M. Fournet profite de ce passage, et d'autres encore, pour faire ressortir son opinion, à savoir que la spermatorrhée n'est pas une névrose locale, mais bien le résultat d'une affection générale. Ainsi, les altérations des animalcules ne sont que le résultat de la virilité qui diminue, des forces générales qui s'épuisent. Mais pourquoi alors ne rencontre-t-on pas ces mêmes altérations à la suite de toutes les affections chroniques, qui depuis longtemps ont épuisé les forces viriles du malade?

Cette préoccupation d'une affection générale, ancienne opinion et qui n'explique rien, conduit M. Fournet aux contradictions les plus patentes. M. Fournet me reproche d'abord d'appliquer un des excitateurs au périnée, au lieu de la moelle épinière, source du mal, en oubliant que, dans l'électrisation localisée, on agit le plus souvent sur la terminaison ou sur le trajet, et non pas sur l'origine du nerf, et cependant il affirme que les guérisons ne sont obtenues que par l'action sur la moelle épinière. Chez les malades dont j'ai publié l'histoire, la guérison par l'électrisation localisée, d'un point circonscrit, déterminée à l'exclusion de tout médicament, n'aurait été obtenue, suivant M. Fournet, qu'en vertu de son hypothèse.

S'il se présentait un malade très agité, ayant de la fièvre, les joues en feu, les yeux larmoyants, se plaignant d'insomnie, d'inappétence, etc., et qu'une dent creuse fût reconnue comme cause de tous ces phénomènes, le médecin parlerait-il d'une affection générale ou bien d'une névrose dentaire?

En répondant aux remarques bienveillantes de M. Dumoulin, je dirai qu'elles n'ont en rien ébranlé ma manière de voir, quoique je sois loin de regarder « comme terminée l'étude de cette affection. » L'existence des globules brillants, en l'absence de spermatozoaires, n'a été constatée chez les malades, dont Lallemand rapporte l'histoire, qu'à la suite d'une double orchite. Sans vouloir nier la possibilité de ce fait dans d'autres cas, je juge cependant nécessaire, préalablement, la constatation par l'observation.

M. Fournet : M. Mandl fait de la spermatorrhée et de l'altération des spermatozoaires une affection purement locale, une névralgie génito-spinale; j'y vois surtout une affection générale, et je le prouve. La question du vitalisme et de ses synthèses, de l'anatomisme et de ses détails analytiques, ne pouvait se poser plus légitimement qu'à propos de phénomènes, ramenés par les uns à une raison toute anatomique, rattachés par les autres aux plus grandes fonctions vitales de l'organisme. J'y ai invité M. Mandl; il s'y refuse; je ne puis le pousser malgré lui dans l'arène.

Je me borne donc à dire que le vitalisme, loin d'exclure l'anatomisme, s'appuie sur lui comme sur sa base naturelle. Il a commencé par étudier avec grand soin tous les ressorts, tous les organes, tous les éléments matériels de l'organisme. Mais, cela fait, au lieu de s'arrêter là, il cherche à l'élever aux lois de leurs phénomènes, c'est-à-dire aux lois et aux principes de la vie. Tel est le caractère du vitalisme.

Tel est aussi le caractère de la vraie science. Les éléments anatomiques, les données fournies par les sens, ne sont que les matériaux de la science. La science consiste dans la connaissance des lois et des principes impliqués dans la matière des choses. A ce titre, le reproche d'*ignorance* qu'on fait au *vitalisme*, au nom de l'anatomisme, a de quoi surprendre!

Toute affection locale a nécessairement ses symptômes plus locaux et mieux circonscrits qu'une affection générale, dont la symptomatologie reflète nécessairement le caractère vague et général des fonctions dont elle est le trouble. J'avais donc raison de demander à M. Mandl un tableau symptomatique plus précis, et de reconnaître dans le trouble des grandes fonctions, qui compose toute sa symptomatologie, le caractère général plutôt ou plus que local de la maladie en question.

Lallemand et d'autres pathologistes micrographes, revêtus d'autorité, ont aussi recommandé la recherche des spermatozoaires dans les urines de miction, par conséquent à différents moments de la journée, sans, pour cela, négliger les urines de la défécation.

M. Mandl dit : « Si la spermatorrhée avait le caractère général que lui attribue M. Fournet, si elle était, comme il le prétend, le résultat d'un abaissement de la virilité, d'un épuisement proportionnel des forces générales, on retrouverait l'altération caractéristique des spermatozoaires dans toutes les maladies chroniques accompagnées d'épuisement des forces viriles. » Ma réponse est bien simple : C'est justement là une des preuves directes, expérimentales, irréfutables dont je m'appuie. Lisez Lallemand, il vous dit, en propres termes, que toutes les altérations, tous les caractères atrophiques qu'il décrit comme caractères de la spermatorrhée, il les a retrouvés dans les affections chroniques accompagnées d'épuisement des forces vitales. Vous le voyez, *la théorie*, *l'hypothèse*, ne sont pas de mon côté.

Voyons où est la *contradiction flagrante :* Vous établissez en règle que l'électrisation, appliquée aux maladies locales, doit agir sur le *trajet* ou la terminaison des nerfs, et non sur leur origine. Et quelle est votre pratique exposée dans le travail imprimé que vous avez lu ? L'un des conducteurs de l'électricité, dites-vous, est en communication avec l'urèthre, l'autre est placé « sur les *vertèbres dorsales* ou sur le périnée. » Les nerfs qui partent du centre *génito-spinal*, c'est-à-dire du niveau de la quatrième vertèbre lombaire, et qui ont leur terminaison aux organes génitaux, n'ont cependant pas leur trajet à la *région dorsale!*

Je persiste donc à croire que l'influence salutaire, que vous attribuez ici à l'électricité, est une influence générale, suscitatrice de toute l'innervation rachidienne, c'est-à-dire du foyer de toutes les grandes fonctions de la vie de nutrition, plutôt qu'une excitation spéciale et locale du quatrième nerf lombaire ; et j'en tire une nouvelle preuve du caractère général de la spermatorrhée.

Quant au rapprochement que vous faites entre les phénomènes d'excitation générale, superficielle et passagère, qui peuvent accompagner une névrose dentaire, et les phénomènes généraux de la spermatorrhée, profonds, permanents, caractérisés par l'épuisement des forces radicales, lents à paraître et à disparaître, marqués, enfin, d'un cachet tout différent, tout opposé ; je m'en étonne au nom de la physiologie et de la pathologie.

M. Maurice Perrin : Chez un homme bien constitué, un seul examen micrographique ne pourrait pas démontrer la perte ou non de la virilité. A ce sujet, Casper a fait un grand nombre d'observations sur le vivant, après toutefois M. Duplay, et c'est d'après ses conclusions qu'il a examiné le sperme chez des individus morts violemment au milieu de la plus parfaite santé. Sur 32 observations, dans 12 cas, chez des hommes en pleine virilité comme âge, il n'a pas trouvé de spermatozoaires. Il en conclut que le sperme humain n'en renferme pas toujours, et il confirme cette opinion par l'examen sur le vivant, sur lui-même et sur plusieurs autres

sujets. Tantôt il trouva des spermatozoaires, tantôt il n'en trouva pas, et il se crut en droit de dire qu'il y avait une certaine périodicité dans la présence des animalcules spermatiques.

M. Mandl demande si les faits sont assez concluants pour admettre la périodicité.

M. Maurice Perrin : J'ai parlé de ces faits plutôt pour engager à faire de nouvelles recherches que pour trancher la question.

M. Fournet : M. Mandl a dit, dans la séance précédente, qu'un homme n'avait pas de raisons suffisantes pour se croire propre à la génération si son sperme ne renfermait pas d'animalcules spermatiques. Il serait, je crois, plus prudent de ne pas toucher à cette question, n'ayant pas de données physiologiques pour la résoudre.

M. Gallard : M. Perrin, après avoir dit que Casper n'avait pas trouvé d'animalcules à chaque examen, s'est demandé si on pouvait regarder la présence actuelle des spermatozoaires comme signe indispensable de virilité ; mais il n'a pas cherché si les sujets des observations de Casper avaient engendré antérieurement à l'examen ou s'ils étaient épuisés par une cause quelconque. Il ne faut pas s'exagérer la valeur de ces observations, elles sont incomplètes, une seule pourrait servir : c'est celle du médecin âgé de 60 ans, chez lequel on trouvait des spermatozoaires après une continence de quelques jours, et qui n'en avait plus après plusieurs rapports sexuels. Je crois que le spermatozoaire est nécessaire à la fécondation ; Casper partage cet avis, et cependant les faits qu'il a relatés ne sont pas suffisants pour élucider la question.

M. Maurice Perrin : On pourrait admettre qu'un des sujets examinés par M. Casper ait fait des excès la veille, mais tous ne sont évidemment pas dans ce cas. L'idée de périodicité serait beaucoup plus admissible.

M. Mandl : Je ne me suis occupé qu'incidemment de l'infécondité consécutive à une double orchite. La question de la périodicité a été posée par M. Maurice Perrin.

M. Maurice Perrin : M. Mandl aurait dû dire qu'après l'examen du sperme, on ne pouvait pas se prononcer définitivement sur la perte ou non de la virilité.

M. Mandl : J'ai fait cet examen dix ou douze fois, chez le malade en question.

M. Maurice Perrin : Même après un aussi grand nombre d'examens, vous n'êtes pas en droit de vous prononcer d'une manière absolue. Je ne sais pas jusqu'à quel point la double orchite peut empêcher la fécondation.

M. Fournet : Je n'ai pas mis en doute un seul moment que les animalcules spermatiques soient le germe de la fécondation. La seule question est celle-ci : Dans l'état actuel de la science est-il possible, en s'appuyant sur des faits certains, de dire que des enfants ne sont pas engendrés par un homme, par cette seule raison que le sperme de cet homme ne renfermera pas de spermatozaires? Je crois que non, et je pense qu'il vaut mieux laisser de côté ces questions qui touchent à la morale, et que la physiologie ne peut pas étayer de preuves convaincantes.

M. Mandl : Je maintiens qu'une double orchite rend infécond, et que, dans une telle question touchant à la médecine légale, on doit conclure, comme je le fais, si on ne trouve pas de spermatozoaires.

M. Fournet : L'impuissance est-elle absolue ou momentanée?

M. Mandl : Elle existe tant qu'il n'y a pas de spermatozoaires.

M. Dumoulin : Si cette opinion relative aux orchites doubles était vraie, il devrait y avoir une infinité d'inféconds. Mais il me semble qu'après une orchite, le plus généralement, les canaux spermatiques redeviennent perméables assez rapidement.

M. Mandl : J'ai encore vu ces jours-ci un homme jadis atteint de double orchite ; il a 42 ans ; il n'a jamais eu d'enfants, quoiqu'il ait vécu successivement avec plusieurs femmes qui en ont eu avec d'autres hommes. Je ne demande pas mieux que de modifier mon opinion, mais il me faut des preuves convaincantes et non des mots à effet.

M. Larrey : Je suis frappé de plusieurs éléments de cette discussion. A-t-on établi les conditions d'orchite qui rendent infécond ? On voit chez les continents des orchites doubles par rétention spermatique ayant les caractères des orchites parenchymateuses, mais n'étant pas évidemment dans les mêmes conditions, car s'il se produit un dégorgement spermatique, l'orchite cesse et la fécondation est inévitable.

Je me demande ensuite si tous les micrographes sont d'accord sur l'examen et l'appréciation des spermatozoaires. Ils ne le sont pas, les écoles mêmes diffèrent sur ce point. Un savant allemand me disait dernièrement qu'en Allemagne on voyait mieux au microscope qu'en France. Devons-nous donc accepter sans réserve ce que nous donne la micrographie dans l'état actuel de la science ?

Je me résume, en disant qu'il est de la plus grande utilité de différencier les espèces d'orchite, et de savoir si tous les micrographes sont d'un accord unanime au sujet de l'examen du sperme.

Il y a certainement beaucoup d'inconnu dans cette question ; il ne faut donc pas propager si loin l'opinion de M. Mandl.

M. Gallard : Je n'ai voulu parler que des orchites blennorrhagiques. D'après M. Gosselin, elles sont presque toujours suivies d'oblitération des canaux spermatiques. Cette oblitération cesse-t-elle ? Voilà la question. Si elle ne cesse pas et qu'il n'y ait pas de spermatozoaires, n'est-on pas en droit de dire que les individus sont inféconds ?

M. Mandl : L'orchite blennorrhagique seule doit entrer en ligne de compte. Tous les micrographes sont d'accord sur la constatation des spermatozoaires dans le sperme sain. Il faut avoir une opinion fermement arrêtée, et, par devoir, je ne puis faire de réserves quand dans les cas d'orchite double je ne trouve pas de spermatozoaires. Je ne demande pas mieux que de revenir sur cette opinion, mais il me faut des raisons convaincantes.

(A la suite de cette discussion, M. Mandl annonce à la Société que M. Gallard, M. Maurice Perrin et lui se sont réunis pour étudier en commun les conditions physiologiques de la sécrétion du sperme, aux différents âges de la vie. Leurs recherches, qui ont pour but d'élucider, autant que possible, les questions si obscures de la fécondité et de l'infécondité, devront comprendre nécessairement l'examen du sperme d'un grand nombre de sujets dont plusieurs auront été affectés antérieurement d'orchites blennorrhagiques. Si ces observations leur révèlent quelques faits intéressants, nos collègues auront soin d'en faire part à la Société.)

(Séances des 6 février, 19 mars et 2 avril 1861.)

Présidence de M. E.-R. Perrin.

DE L'ALBUMINURIE SATURNINE ;

Par M. A. Ollivier.

Rapport lu à la Société médicale d'émulation, dans sa séance 4 mars 1864,

Par le docteur E. Besnier.

Messieurs, vous avez chargé une commission composée de MM. Gallard, Simonot et Besnier, rapporteur, d'examiner deux mémoires présentés par M. le docteur A. Ollivier, à l'appui de sa candidature au titre de membre de la Société médicale d'émulation, et qui ont pour titres : 1° *De l'albuminurie saturnine* (1) ; 2° *Essai sur les albuminuries produites par l'élimination des substances toxiques* (2). Je viens aujourd'hui vous soumettre les résultats de cet examen.

Pour ne pas dépasser les limites qui sont naturellement assignées à un travail du genre de celui-ci, j'ai dû porter mon attention d'une manière spéciale sur l'un des deux mémoires, et j'ai choisi le premier d'entre eux dont l'objet est le mieux circonscrit et dont l'originalité se montre plus fortement accentuée. C'est donc la question de l'*albuminurie saturnine* que je vais exposer devant vous.

Le travail de M. Ollivier peut-être assez nettement divisé en trois parties : la première comprend l'énoncé des résultats qui lui ont été fournis par l'expérimentation physiologique ; la deuxième est consacrée aux observations cliniques ; et la troisième renferme les considérations théoriques et pratiques qui découlent de ces recherches de physiologie et de clinique. Nous n'avons aucune raison pour ne pas suivre l'auteur dans cet ordre très logiquement établi.

Après avoir rappelé d'abord, en peu de lignes, les observations d'un certain nombre d'auteurs qui avaient déjà noté la coïncidence de l'albuminurie avec l'intoxication saturnine (3), M. Ollivier fait remarquer qu'aucun d'eux ne l'avait rattachée directement au fait même de l'élimination du plomb par les reins. A la vérité, notre collègue M. Lancereaux (il serait injuste de ne pas le reconnaître) avait fait un pas de plus que les auteurs précédents, en signalant l'existence d'une altération rénale dans deux cas d'intoxication saturnine observés par lui (4) ; mais il n'envisageait pas la question

(1) *Archives générales de médecine*, novembre et décembre 1863.

(2) Thèse inaugurale, Paris, 1863.

(3) Tanquerel des Planches, *Traité des maladies de plomb*, t. I, p. 242, — Falk, *Handb. der spec. Pathol. und Therap.* Zweit. Band, p. 172. — Œttinger, *Canstatt's Iarb.*, 1858, v. 95. Etc. — Voyez, pour complément, Ollivier, *loc. cit.*, p. 4 et 5.

(4) *Gazette médicale*, 1862.

sous le même point de vue que M. Ollivier, ne prétendait pas qu'il y eût un rapport de causalité entre les deux phénomènes, et ne formulait en aucune façon l'idée fondamentale du travail dont il est actuellement question. Il ne saurait donc y avoir lieu à une discussion au sujet de la priorité, qui d'ailleurs n'est pas contestée, et nous entrons directement en matière.

Première partie. — *Expériences.* — Ces expériences ont été faites sur les divers animaux qui ont le triste privilége de convenir plus particulièrement aux sacrifices du laboratoire : chien, chat, lapin et cochon d'Inde ; elles sont au nombre de *huit.* Voici le procédé qui fut généralement employé pour produire l'intoxication : Une fois par jour, on appliquait sur la bouche de l'animal, pendant quelques instants et à plusieurs reprises, un cornet de papier contenant un gramme de blanc de céruse ; l'animal se débattait, faisait de violents efforts pour respirer, de telle sorte que la substance toxique pénétrait, à la fois, dans les voies respiratoires et dans les voies digestives. Au bout d'un certain nombre de jours, quinze environ, si l'animal n'avait pas succombé, il était sacrifié. Il eût été, assurément, fort intéressant de connaître dans tous leurs détails les divers accidents qui peuvent avoir signalé la vie expérimentale de ces animaux ; on comprend toutefois que l'auteur les ait laissés au second plan pour ne pas compliquer l'exposé des faits ; et nous ne lui reprocherions pas la brièveté du compte rendu de ses expériences, si celles-ci ne présentaient de trop nombreuses lacunes sur les points les plus importants. C'est ainsi, par exemple, que l'urine n'a jamais été examinée qu'après la mort des animaux, et que la présence du plomb n'y a pas été recherchée. Sans infirmer absolument la légitimité des conclusions que l'auteur fera découler de ses expériences, de semblables omissions en atténuent singulièrement la valeur, si l'on remarque surtout que, trois fois seulement sur les huit cas, la vessie contenait assez d'urine au moment de l'autopsie pour que l'analyse en ait été possible. Hâtons-nous d'ajouter que, dans ces trois cas (*exp.* 2, 5 et 8), l'existence de l'albumine fut constatée dans le liquide vésical.

La présence du plomb dans les reins fut recherchée sept fois sur les huit expériences, et constatée sept fois. C'est là un résultat, au premier abord très satisfaisant, mais dont la signification est encore atténuée par l'omission de quelques recherches complémentaires qu'il n'y avait pas lieu de dédaigner. M. Ollivier se borne, en effet, à dire qu'il a constaté chimiquement la présence du plomb dans le rein, mais il n'indique en aucune façon si cette substance était réellement infiltrée dans la trame de l'organe, ou si elle provenait des liquides contenus dans son parenchyme. Nous ne savons pas davantage si les reins étaient les seuls organes, les seuls tissus où la matière toxique existât, et s'il y en avait des traces dans le sang ou dans les autres liquides de l'économie. Je n'ignore pas que toutes ces recherches sont difficiles, qu'elles réclament beaucoup de temps et de patience, mais les physiologistes ne doivent pas oublier que

c'est à la seule condition d'être rigoureuses que les recherches de médecine expérimentale peuvent être adoptées et utilisées par le médecin.

Si nous passons maintenant à l'étude histologique des lésions rénales, nous verrons que l'auteur s'est mis un peu plus, sous ce dernier rapport, à l'abri des objections; les détails qu'il fournit sont, en effet, très précis, et il a eu soin, dans toutes ses expériences, d'examiner comparativement les reins d'un animal sain. Il eût été, sans doute, plus probant encore de choisir, au moins une fois, pour cet examen comparatif les reins d'un animal sacrifié dans le cours d'un état pathologique quelconque, mais ce serait probablement trop demander que d'exiger un pareille perfection dans les recherches physiologiques, et nous n'insisterons pas. Voici quelles furent les lésions observées : Chez les animaux qui font l'objet des quatre premières expériences, on nota des granulations graisseuses plus volumineuses et en plus grand nombre que dans l'état sain (*exp.* 1); un état granulo-graisseux dans les tubuli (*exp.* 2 et 4); une grande quantité de granulations graisseuses dans les tubuli (*exp.* 3). Dans l'expérience V, l'étude histologique du rein fut faite avec le plus grand soin par M. Cornil, dont nous nous plaisons à reconnaître, avec l'auteur, la grande habileté et la parfaite compétence; la description des lésions observées est rendue très facilement intelligible par des figures représentant comparativement l'état sain et l'état morbide. Voici quelles étaient ces lésions: congestion sanguine, très appréciable aux glomérules de Malpighi, qui n'offrent pas d'autre modification pathologique; altération presque universelle des tubes urinifères de la substance corticale dont la cavité est remplie par des cellules et des noyaux d'épithélium; le volume des tubes eux-mêmes est normal, et le tissu cellulaire n'a subi aucune altération. Ces divers caractères constituent pour M. Cornil le « début d'une néphrite parenchymateuse. » Dans les autres expériences, des lésions analogues ou moins considérables furent observées.

En résumé, voici le sommaire des expériences physiologiques instituées par M. Ollivier : huit animaux ont été soumis à une intoxication saturnine à haute dose par les voies respiratoires et digestives; dans trois cas où l'urine a été examinée après la mort des animaux, elle a été trouvée albumineuse. La présence du plomb dans le rein a été chimiquement constatée dans tous les cas où elle a été recherchée. Enfin les reins ont présenté des altérations superficielles, caractérisées surtout par la congestion sanguine, et par l'obstruction des tubes urinifères contournés par des éléments cellulaires granuleux et granulo-graisseux, sans lésion de tissu proprement dite.

DEUXIÈME PARTIE. — *Observations cliniques.* — Les observations contenues dans le mémoire de M. Ollivier sont au nombre de quinze; presque toutes sont données avec d'assez grands développements. Examinons-les rapidement, et voyons quelle est leur signification. Dans les huit premières, l'albuminurie, généralement très peu intense, a été de courte durée et n'a constitué qu'un phénomène éphémère, quelquefois

intermittent; c'est là un premier fait fort important sur lequel j'attire votre attention dès maintenant. Quoique la plupart des malades dont il s'agit aient déjà subi antérieurement de nombreuses attaques de colique de plomb remontant à un plus ou moins grand nombre d'années, ils n'offrirent qu'une albuminurie légère et de peu de durée, apparaissant avec les douleurs et la constipation, et diparaissant avec celle-ci, exactement de la même manière qu'on peut voir les urines devenir albumineuses pendant un accès de fièvre paludéenne, pour reprendre leurs caractères normaux pendant l'apyrexie. S'il en était toujours ainsi, le phénomène en question, tout en conservant un grand intérêt, perdrait néanmoins beaucoup de son importance, n'aurait plus guère, au point de vue pratique, qu'une signification banale, et ne justifierait plus l'étude spéciale dont il est l'objet. Mais voici venir une autre série d'observations que l'auteur catégorise avec soin, et dans lesquelles l'albuminurie persisterait plus longtemps, ou resterait enfin définitivement permanente, constituant alors, suivant les expressions de M. Ollivier, une véritable maladie de Bright. Cette nouvelle série de faits cliniques demande à être examinée avec plus d'attention et de sévérité, car elle sert de base à l'une des conclusions les plus graves, et heureusement, à mon avis, les moins justifiées du mémoire, à savoir que les ouvriers qui manient le plomb seraient constamment sous l'imminence du développement d'une maladie de Bright incurable.

Dans la première des observations de cette deuxième série (obs. IX), il s'agit d'un homme de 62 ans, peintre en voitures depuis l'âge de 23 ans, « qui paraît chétif, a des antécédents rhumatismaux, et a été atteint un grand nombre de fois de colique de plomb. » L'urine de ce malade contenait une assez notable quantité d'albumine pendant les quatre ou cinq premiers jours; au moment de sa sortie de l'hôpital, il n'y en avait plus que des traces. Cette observation doit être évidemment rangée dans la même catégorie que les précédentes, car on ne saurait affirmer que l'albuminurie soit restée permanente. Notons, en outre, que la sueur et l'urine, examinées avec le plus grand soin, n'offrirent aucune trace de plomb; et que l'albuminurie rétrocéda rapidement, quoiqu'il s'agît d'un homme maniant les préparations saturnines depuis plus de trente ans, et ayant eu, depuis dix ans, un si grand nombre d'attaques de colique qu'il ne pouvait en préciser le nombre.

Nous rejetons absolument l'observation suivante, la dixième du mémoire, car il s'agit d'un sujet goutteux et rhumatisant. Mêmes réflexions, d'ailleurs, que ci-dessus: albuminurie passagère et intermittente, quoique l'intoxication fût ancienne et que le malade présentât, au moment même où il était observé, un tremblement que l'auteur considère comme saturnin.

L'observation XI, qui vient après, est extraite du *Traité des maladies des reins*, de M. Rayer (tome II, p. 191, 1840). En voici le sommaire : « coïncidence d'une colique de plomb avec une néphrite albumineuse (urine coagulable et hydropisie); guérison complète en apparence, mais persistance d'une petite quantité d'albumine dans

l'urine. » Il n'y a ici ni goutte ni rhumatisme dans les antécédents du malade, mais celui-ci éprouvait depuis longtemps des douleurs lombaires; « quelque temps avant, il s'était mis les pieds nus sur le carreau pendant qu'il avait chaud, et s'était couché avec un peu de frisson. » Puis survinrent de la constipation (phénomène banal dans les affections des reins) de la dyspnée, et, enfin, de l'œdème. Je le demande en toute sincérité, qui pourrait affirmer dans un cas semblable que l'albuminurie et l'œdème appartiennent à l'intoxication saturnine, et que ces phénomènes ne se sont pas développés à la suite du refroidissement brusque éprouvé par le malade pendant qu'il était en sueur? Notons, en outre, que, comme dans les deux faits précédents, si l'albuminurie persistait encore au moment de la sortie du malade, elle avait considérablement diminué, et que celui-ci ayant été perdu de vue, il est impossible de savoir si elle a été, ou non, réellement persistante.

Dans l'observation XI, nous voyons un homme de 33 ans, peintre en bâtiment depuis l'âge de 13 ans, ayant eu sept attaques de colique de plomb, présentant une altération considérable de l'intelligence et de la mémoire, des accès épileptiformes, de l'embarras de la parole (paralysie générale progressive) un emphysème pulmonaire, et, de plus, des signes de tuberculisation. Ici, l'albuminurie est intense et paraît permanente; mais le fait en lui-même n'en est guère plus significatif, car on ne sait, en vérité, quelle conclusion il est possible de tirer d'un cas aussi complexe.

L'observation XIII a trait à un homme de 60 ans : antécédents alcooliques avec tremblement; plusieurs attaques de colique de plomb. *État actuel* : un peu de tremblement des mains; coliques et constipation intenses; accès épileptiformes; « catarrhe pulmonaire; » urines albumineuses contenant des traces notables de plomb, et quelques cylindres épithéliaux; douleurs lombaires; pleurésie intercurrente; un peu d'œdème; alternatives de diarrhée et de constipation. S'il y a réellement ici une maladie de Bright, s'agit-il d'une affection alcoolique chez un saturnin, ou d'une albuminurie saturnine chez un alcoolisé? L'encéphalopathie est-elle saturnine ou urémique? Voilà autant de problèmes dont la solution reste obscure. Notons cependant, comme pouvant être favorable à l'opinion de M. Ollivier, le fait de la présence du plomb dans l'urine.

L'observation XIV est relative à un jeune homme de 20 ans, peintre depuis l'âge de 14 ans, ayant eu six attaques de colique, et atteint de tremblement et d'accès épileptiformes. *État actuel* : Coliques et douleurs lombaires; fièvre; urines très albumineuses, contenant de l'épithélium et des traces de plomb; paralysie musculaire à marche atrophique et assez rapidement progressive. Ce fait est beaucoup plus satisfaisant que les précédents, et quoique rien ne démontre qu'il y eût ici une véritable maladie de Bright, nous n'hésitons pas à reconnaître que la relation de cause à effet est, pour le cas particulier, parfaitement vraisemblable.

Dans l'observation XV et dernière, il s'agit d'un homme de 36 ans, peintre depuis

l'âge de 12 ans, ayant eu de nombreuses attaques de colique, présentant du tremble-ment et des accidents paralytiques. *État actuel* : urines assez fortement albumineuses et contenant des traces de plomb. Amélioration sous l'influence du traitement. Reprise du travail ; puis, rechute ; aggravation des accidents paralytiques ; amaigrissement ; état fébrile ; mort subite. A l'*autopsie* : valvule mitrale un peu épaissie, rugueuse à sa base ; légère congestion pulmonaire et quelques adhérences pleurales aux deux sommets ; altérations microscopiques de la maladie de Bright arrivée à l'atrophie de la substance corticale. Nous pourrions faire remarquer ici que les altérations macroscopiques, la mort subite, indiquant l'existence d'une affection cardiaque de quelque importance, jettent encore un certain doute sur la signification que l'on doit attribuer à ce fait ; mais nous croyons cependant que cette observation peut, à la rigueur, être rangée à côté de la précédente.

Ainsi donc, en résumé, sur les quinze observations du mémoire, nous en trouvons dix dans lesquelles il n'y a eu qu'une albuminurie généralement peu intense, passagère et accompagnant ordinairement l'attaque de colique. Sur les cinq derniers faits dans lesquels l'albuminurie a été plus persistante, ou définitive, nous n'en avons pu accepter que deux comme réunissant à peu près les conditions nécessaires pour être pris en considération, et dans un seul d'entre eux le diagnostic de la lésion rénale a pu être vérifié par l'autopsie « Dans dix observations, on n'avait recherché que la présence de l'albumine comme altération de l'urine ; cinq fois on a trouvé du plomb, quatre fois des traces de desquamation rénale. »

Telles sont, Messieurs, les expériences et les observations qui servent de base aux conclusions que M. Ollivier a été amené a formuler au sujet de l'albuminurie saturnine. Il me reste à vous faire connaître ces conclusions, et à les discuter devant vous ; ce sera l'objet de la dernière partie de ce rapport.

TROISIÈME PARTIE. *Conclusions.* — « Les expériences et les observations que nous avons rapportées, dit M. Ollivier, montrent d'une manière très nette que l'intoxication saturnine peut donner lieu à l'état albumineux des urines. » Cette première conclusion est parfaitement légitime, et si le fait important qu'elle exprime était déjà connu, il n'en est pas moins vrai que notre distingué confrère aura contribué largement à l'établir d'une manière plus nette et plus précise qu'il ne l'avait été jusqu'alors. Cette donnée est aujourd'hui, grâce à lui, parfaitement acquise à la science, et vulgarisée ; il ne reste plus qu'à fixer le degré de fréquence du phénomène morbide, et à formuler sa valeur en pratique. Nous pensons qu'il eût été prudent de s'en tenir provisoirement à ces premiers résultats, et de réserver pour une époque ultérieure l'explication théorique, et la tentative de généralisation. Mais l'auteur en a jugé autrement, il rattache sans hésiter, l'albuminurie qu'il a observée à une altération directe du rein, produite mécaniquement par la présence du plomb dans son parenchyme, et il la considère

comme l'expression d'une loi plus générale, et comme un des accidents d'élimination des poisons.

Sans aucun doute, Messieurs, s'il était vrai que l'albuminurie eût toujours pour point de départ, pour condition pathogénique initiale une lésion du rein, il serait fort logique d'admettre avec M. Ollivier que cette lésion peut reconnaître pour cause, d'une manière générale, le fait de l'élimination des substances toxiques, et pour le cas particulier qui nous occupe, la présence du plomb dans l'organe. Mais il n'est plus possible aujourd'hui d'envisager la question de l'albuminurie sous ce point de vue exclusif. Il est, en effet, surabondamment démontré, d'une part, que l'urine peut être albumineuse sans qu'il existe aucune lésion rénale, et, de l'autre, que bon nombre des altérations de cet organe, auxquelles on rapporte l'albuminurie quand on les constate à l'autopsie, peuvent exister sans avoir produit ce phénomène morbide. Bien plus, on sait à merveille qu'une altération du liquide sanguin, un simple trouble d'innervation viscérale peuvent amener le passage de l'albumine dans l'urine, et cela dans des conditions tellement précises que l'on a été conduit à émettre cette idée qui paraît, au premier abord, paradoxale, mais qu'il est facile de soutenir, à savoir que, loin d'être le résultat des lésions du rein, l'albuminurie peut en être la cause. Tout le monde sait que M. Claude Bernard a pu produire l'albuminurie, comme la glycosurie, par la piqûre d'un point du quatrième ventricule, qu'il est arrivé à un résultat analogue par l'irritation ou la section des nerfs de l'organe lui-même, et par l'injection dans les vaisseaux, ou même dans le tissu cellulaire sous-cutané, du sérum du sang, de l'albumine, ou seulement d'une grande quantité d'eau, comme cela avait été pratiqué par Magendie. Rappelons enfin que l'état albumineux des urines est journellement observé dans le cours d'états divers de l'économie au milieu desquels la nutrition générale est altérée plus ou moins profondément sans qu'il y ait dans l'appareil rénal aucune lésion capable de produire l'albuminurie.

Il ne suffit donc pas d'établir la coïncidence de l'élimination du plomb par les reins avec l'albuminurie pour établir qu'il existe entre les deux phénomènes une relation de cause à effet, mais il faut démontrer en outre qu'aucune des conditions pathogéniques de l'albuminurie n'existait en même temps, sans quoi il devient évidemment impossible de savoir à laquelle de ces conditions multiples celle-ci doit être rapportée.

S'il était vrai que l'élimination du plomb par les reins dût donner lieu aux lésions de la maladie de Bright, en même temps qu'elle produit l'albuminurie, comment se pourrait-il faire que des individus puissent être soumis durant un grand nombre d'années à une véritable intoxication permanente, avoir de nombreuses attaques de colique, et n'être pas atteints d'albuminurie, ou n'en être atteints que d'une manière peu intense et passagère ? « Nous ne prétendons point, dit M. Ollivier, expliquer d'une manière irréfutable pourquoi tous les sujets soumis à l'intoxication saturnine ne deviennent pas albuminuriques; toutefois nous croyons rationnel de dire, d'une part,

que l'élimination des poisons (nous ne savons trop pourquoi) peut se faire par de tout autres voies que les voies ordinaires d'excrétion, et, d'autre part, qu'en raison d'une résistance qui varie avec chaque individu, tel poison peut agir chez l'un, et ne rien produire chez l'autre. » Cette dernière argumentation ne saurait être applicable que dans le cas où l'on admettrait que l'intoxication saturnine donne lieu à l'albuminurie en altérant la nutrition générale, ou en modifiant l'innervation viscérale. On comprendrait, en effet, que certains sujets résistassent davantage, soit par leur vitalité plus grande, soit parce qu'ils seraient placés dans de meilleures conditions d'hygiène. Mais dès qu'il s'agit d'action mécanique produite sur un organe par un agent toxique, le même raisonnement n'est plus applicable, et, en toute occurrence, cette assertion que dans les cas où l'albuminurie ne se produit pas, c'est que le poison s'élimine par d'autres voies, aurait besoin d'être démontrée.

Si nous ne pouvons admettre, pour toutes ces raisons, la théorie proposée par M. Ollivier, que faut-il penser des faits énoncés, et existe-t-il réellement, quel qu'en soit le mécanisme, des lésions rénales en rapport avec l'intoxication saturnine? C'est là une question pour la solution de laquelle M. Lancereaux a réuni des matériaux importants dans le mémoire qu'il vous a présenté dans le courant de l'année dernière, mais qui, de l'aveu même de son auteur, réclame encore de nouvelles recherches.

Nous ne reviendrons pas longuement, dans cette discussion, sur les expériences physiologiques instituées par M. Ollivier; nous avons, en les exposant, suffisamment indiqué sous quel point de vue elles nous paraissaient attaquables. Bornons-nous à rappeler que, malgré l'intensité et l'acuité de l'intoxication, l'on n'est parvenu à déterminer que des altérations superficielles, et que, celles-ci eussent-elles été plus profondes, il n'eût pas encore été démontré qu'il s'agissait de lésions produites directement par la présence du plomb dans le parenchyme de l'organe. Ajoutons encore, que si l'auteur a réellement déterminé l'albuminurie chez ses animaux, il n'en a pas suffisamment prolongé la durée, et que nous ignorons encore d'une manière absolue s'il est possible de créer expérimentalement une albuminurie persistante, et par suite une véritable maladie de Bright. Pour l'albuminurie comme pour la glycosurie, M. Claude Bernard n'a jamais pu parvenir à constituer ces phénomènes morbides à l'état permanent, et il n'a pas eu la prétention de les assimiler à l'albuminurie et à la glycosurie permanentes de l'espèce humaine.

D'une manière générale, d'ailleurs, quelque séduisantes et quelques rigoureuses que paraissent, au premier abord, les explications du genre de celle que nous combattons, on ne saurait oublier qu'entre l'absorption du poison et son arrivée dans le rein, se place fatalement une altération du liquide sanguin que l'on néglige trop souvent de prendre en considération; et nous partageons pleinement les observations qui ont été présentées, sur ce sujet, par MM. Maurice Perrin et Simonot dans la discussion qui suivit la lecture d'un mémoire de M. Lancereaux sur la *Dégénérescence graisseuse*

des éléments actifs du foie, des reins et des muscles de la vie animale dans l'empoisonnement par le phosphore (*Bulletin de la Soc. méd. d'émul. de Paris*, nouvelle série, tome I, fascic. 2, p. 139 et suiv., Paris, 1863).

Dans notre pensée, l'albuminurie saturnine ne saurait être actuellement rattachée qu'à deux circonstances principales; tantôt, alors qu'elle est passagère, dans les cas, par exemple, où elle accompagne une attaque de colique et cesse avec celle-ci, elle se lie, soit à une altération également passagère du liquide sanguin, soit à un trouble d'innervation viscérale dépendant de l'intoxication elle-même. Quand elle existe à l'état permanent, elle constitue un des phénomènes de la cachexie saturnine, et je suis, sur ce dernier point au moins, d'accord avec M. Lancereaux qui a écrit, à propos des lésions qu'il a observées : « Cette affection rénale ne survient qu'à une période déjà avancée de la maladie plombique; elle s'accompagne de l'ensemble phénoménal connu sous le nom de cachexie. » L'auteur avait parfaitement prévu l'objection que je lui présente actuellement; il a eu la précaution de déclarer que ses malades n'étaient pas cachectiques. Mais il ne saurait échapper que c'est là de sa part une interprétation toujours variable suivant le point de vue auquel se place l'observateur, et non la démonstration du fait. Nous en trouvons la preuve immédiatement dans cette assertion contradictoire de M. Lancereaux, qui, observant dans les mêmes conditions que M. Ollivier, n'a rencontré l'albuminurie qu'à une période avancée de l'intoxication saturnine, et sur un assez grand nombre de malades (10 à 12) affectés depuis peu de temps, et atteints de coliques pour la première ou la deuxième fois, n'a jamais pu constater le passage de l'albumine dans l'urine (1).

Arrivé, Messieurs, au terme de cette analyse critique que je ne veux pas étendre davantage, est-il besoin de dire que si j'ai exposé devant vous, en toute franchise les réflexions qui m'ont été suggérées par le mémoire de M. Ollivier, je n'ai eu d'autre but que de montrer à quel point ce travail méritait toute votre attention? Les œuvres originales et fortes ont seules le privilége de provoquer sérieusement la controverse, et j'ai assez de confiance dans le caractère scientifique de notre confrère pour être persuadé qu'il ne se méprendra pas sur mes intentions. Dans le cas même où aucune des objections que j'ai faites à son travail ne porterait à faux, il pourrait encore se faire l'application de ces paroles de Fontana rappelées si à propos par M. Claude Bernard, dans une de ses leçons au Collége de France : « Je ne sais qu'une classe d'hommes qui ne se trompe jamais : ce sont ceux qui ne font rien, qui n'observent rien, et n'instituent aucune expérience. Tous les autres se trompent, et d'autant plus qu'ils font plus de recherches nouvelles. »

(1) *Loc. cit.*, p. 185.

DES BRUITS PLEURAUX DE LA PHTHISIE PULMONAIRE,

Par Jules ARNOULD,

Médecin major, professeur agrégé à l'École impériale de médecine militaire du Val-de-Grâce.

> « Nos sensations seront toujours des perceptions individuelles
> » si nous ne nous accoutumons pas à en comparer plusieurs à la
> » fois, pour en sentir l'ordre et la liaison et découvrir ainsi, comme
> » d'un seul regard, toutes les variétés, rassembler ce qui est égal,
> » différencier ce qui est différent, rapprocher ce qui peut l'être... »
>
> (ZIMMERMANN, *Traité de l'Expérience*, liv. III, ch. I.)

APERÇU PRÉLIMINAIRE.

Une manifestation extérieure, dans le cours d'une maladie, devient toujours un fait précieux et considérable quand une théorie légitime peut rapporter le phénomène à des modifications anatomiques dépendant de l'espèce nosologique et que, en vertu de ce rapport constant, l'on peut acquérir des notions précises sur un point de l'histoire de la maladie, être éclairé, par exemple, sur la marche que suit celle-ci, sur la période à laquelle elle est parvenue.

J'ai cru trouver un rapport de ce genre et un renseignement un peu négligé jusqu'aujourd'hui dans un ensemble de faits d'auscultation obtenus chez un grand nombre de phthisiques : faits que je n'ai certes pas observés le premier, que chacun, même, connaît ; mais qui m'ont paru ne pas avoir été assez nettement rattachés aux particularités d'anatomie pathologique qui les déterminent, de même que la signification en est restée vague et sans valeur spéciale.

Disons-le tout de suite, il s'agit des bruits secs que l'oreille perçoit dans certaines phases de la phthisie pulmonaire.

Les bruits non continus que peut fournir l'auscultation de la poitrine appartiennent aux bruits bullaires, ou aux râles vibrants, ou sont de la nature des craquements et frottements.

C'est exclusivement à cette dernière catégorie, mais prise dans sa plus large extension, qu'appartiennent les faits stéthoscopiques dont je vais m'occuper. La signification des autres est parfaitement connue : ils indiquent l'arrivée de l'air dans un liquide ou son passage dans des canaux embarrassés ; ils sont essentiellement intra-pulmonaires et ne se rattachent point particulièrement à la phthisie.

J'espère montrer que l'ensemble des bruits secs forme une classe homogène comprenant des faits nombreux diversement nommés : que ces bruits sont extra-pulmo-

naires et par conséquent, au point de vue du mécanisme, de la nature des bruits pleuraux, et enfin que ces bruits indiquent des périodes déterminées de la phthisie pulmonaire.

Tel est le but de ce mémoire. La vogue n'est guère, actuellement, aux faits d'auscultation : cette puissante méthode d'investigation clinique est arrivée vite à l'apogée de son développement, et les maîtres qui ont élevé la génération médicale actuelle lui ont laissé, dans ce champ, peu de chose à glaner. Il faut bien que nous cherchions ailleurs. Je ne me dissimule pas combien les réflexions que je présente ici sont de peu d'importance au pied du monument dressé par Laënnec et ses rivaux de gloire, et je ne saurais qu'approuver les modernes qui attaquent vaillamment d'autres mystères, dans des régions jusqu'alors inexplorées. Mais l'occasion de faire ces remarques, de chercher la fréquence, la signification de ces faits pour ainsi dire dédaignés des maîtres, m'a été offerte si souvent, que je n'ai pu m'empêcher de parcourir cette voie, bien que je la connusse ingrate. Et maintenant que je crois y avoir vu de près un petit nombre de détails laissés dans l'ombre des interprétations générales, je les apporte, sans parti pris, au contrôle de la publicité, disposé à reconnaître l'extrême médiocrité du résultat, pourvu que l'on veuille bien me tenir compte de mes efforts.

PREMIÈRE PARTIE.

Je m'attacherai, dans cette première partie, à faire ressortir qu'il existe une classe homogène de bruits secs, ne différant entre eux que par des nuances et dont le cadre pourrait admettre encore des bruits restés sans nom. Je rappellerai l'interprétation habituelle de ces bruits dans la phthisie pulmonaire, le mécanisme qu'on leur suppose, et, enfin, je montrerai qu'ils ne sont pas dus aux modifications survenues dans l'épaisseur du poumon même.

§ Ier.

Bruits secs de la phthisie pulmonaire. — Analogies, interprétation, mécanisme.

1. *Craquement pulmonaire.* — On ne trouve pas à qui rapporter l'introduction de ce terme dans l'interprétation des phénomènes d'auscultation. Laënnec l'employait comme l'équivalent de son râle crépitant sec à grosses bulles, caractéristique de l'emphysème interlobulaire, lequel est, selon toute apparence, du frottement pleural. On a continué depuis à se servir du mot craquement : il vient naturellement à l'esprit et rend avec assez de vérité la sensation acoustique à laquelle il se rapporte.

Les craquements humides de la phthisie sont évidemment des râles bullaires et n'ont pas d'autre signification immédiate que ces derniers; il n'en est donc pas question. Mais il y a et l'on admet généralement du craquement pulmonaire sec, qui

n'est point une illusion ou une complaisance de l'imagination. Si M. Beau (*Traité d'auscultation*, 1856, page 176) a rejeté ce signe sur le compte d'un semblable entraînement, ce n'a pu être que par suite d'une répugnance, que je partage entièrement, à accepter le mécanisme de production qu'on paraît vouloir attribuer à ce bruit. « Y a-t-il, dans ce genre de lésion (les tubercules crus), la moindre circonstance de déplacement ou de choc capable de déterminer l'espèce de crépitation qui constitue le craquement? » Cette réflexion de M. Beau est parfaitement juste, si l'on ne se reporte qu'à ce qui se passe dans le parenchyme pulmonaire.

2. *Froissement pulmonaire.* — La création du mot et la description du bruit de froissement appartiennent, comme on sait, à M. J. Fournet, chef de clinique de M. Andral, il y a quelque vingt-cinq ans. Cet habile observateur rassemblait, sous ce nom, des bruits non désignés par Laënnec, devant se rattacher aux premières périodes de la phthisie, mais très divers comme phénomènes d'auscultation. Il y a, en effet, dans le genre des bruits de M. Fournet, tant de nuances que ses trois degrés de froissement ne suffisent pas à les rendre, et qu'aujourd'hui nous ne savons pas au juste ce que c'est que le froissement pulmonaire. Ce manque de type, suffisamment invariable, a fait que ces résultats d'auscultation servent très peu à la clinique, encore que l'on retrouve le craquement sec et le froissement pulmonaire dans tous les traités d'auscultation.

3. *Claquement de soupape; respiration saccadée; respiration granuleuse.* — Voici encore d'autres noms, d'autres bruits qui ont à peu près la même portée séméiologique que les précédents, et, comme je le montrerai, une grande analogie d'impression sur l'oreille. Le claquement de soupape est indiqué par MM. Barth et Roger (*Traité d'auscultation*, troisième édition, page 171) comme dépendant de l'existence d'excavations pulmonaires. La respiration saccadée a été signalée un peu plus récemment, et déjà des discussions pleines d'intérêt en ont éclairé le mécanisme et la signification. La respiration granuleuse a été décrite par M. Woillez (*Dict. de diagnostic*).

4. *Bruits divers.* — J'ajouterai volontiers, à cet énoncé, certains craquements humides, savoir, ceux de cette classe que l'on aurait l'intention, pour une raison ou pour une autre, de différencier d'avec les vrais râles bullaires se passant dans un liquide soit des bronches, soit d'excavations accidentelles. Nous verrons, en effet, que de vrais craquements humides ont lieu sur des membranes et sont, par conséquent, si différents, dans leur nature, des bruits produits dans du mucus ou dans du pus, qu'une appellation commune n'est plus admissible.

En se mettant en garde contre les illusions des préoccupations individuelles, et en étudiant les perceptions des sens sans penser aux termes choisis par les auteurs, on parvient assez facilement à entendre, sur la poitrine des malades, des bruits variés

dont on peut rapporter tel ou tel à une des descriptions connues. Que dis-je? on peut en entendre plus qu'on n'en a décrit : c'est tantôt un rhythme qui vous frappe, tantôt une nuance dans les éclats qui vous semble mériter une désignation nouvelle, tantôt un mode particulier dans leur succession.

Faut-il, pour cela, que chaque clinicien crée des termes à son usage, qui seront ensuite plus ou moins compris et fort peu adoptés? Bien au contraire. Je pense qu'il vaut mieux grouper, si faire se peut, tous ces bruits en une seule classe, à la faveur de l'identité dans les caractères importants, comme on fait en histoire naturelle pour établir les familles.

Bien que nous ne connaissions jusqu'ici que leurs caractères stéthoscopiques, le craquement, le froissement, le claquement, la respiration saccadée ou granulée et quantité d'autres bruits sans nom perçus à diverses époques de la phthisie, me paraissent pouvoir être réunis en un seul bruit que je ne nomme pas encore, qui est celui que j'étudie, et dont les qualités extérieures sont essentiellement les suivantes :

1° La forme d'éclats plus ou moins bruyants ;

2° L'impression de sécheresse, comme venant d'un corps solide ;

3° L'irrégularité soit dans la succession des saccades, soit dans l'intensité des éclats ;

4° La propriété de persister après la toux, ce qui les sépare nettement des bruits bullaires.

Telles sont les propriétés invariables de cette catégorie de signes acoustiques et ce qui leur vaut justement une place en séméiologie, avant même de savoir s'ils ont un mécanisme uniforme. Car, au point de vue des nuances musicales, ils se fondent les uns dans les autres, et ne se ressemblent point chez des malades dans des conditions sensiblement identiques. Nous allons nous convaincre combien les comparaisons, les détails minutieux sont insignifiants, et comme a été trompé, en ceci, le bon vouloir des auteurs qui ont cherché à peindre exactement.

Rapprochement des bruits secs. — M. Fournet distingue trois formes ou degrés de froissement pulmonaire (*Recherches cliniques sur la phthisie pulm.*, p. 172) : 1° A son plus haut degré, c'est un bruit de cuir neuf de timbre un peu plus aigu que celui de la péricardite; 2° A un degré moins élevé, une sorte de bruit plaintif, gémissant... ; 3° au degré le plus faible, il rappelle simplement le bruit léger, rapide et sec, que l'on obtient en soufflant sur du papier très fin. Plus loin (*loc. cit.*, p. 182), sans peindre le bruit de craquement, il le compare à ce que l'on est convenu, dans le monde, d'appeler craquements.

Or, je ne pense pas que, dans le monde, on voie une différence sensible entre ce dernier terme et celui de bruit de cuir neuf : c'est du genre à l'espèce. Voilà déjà deux bruits qui sont bien près de n'en faire qu'un.

Supposez au bruit de cuir neuf un timbre un peu plus aigu, une succession de craquements plus rapprochés que d'habitude, vous aurez le bruit plaintif, gémissant. On entend de semblables bruits, ayant toujours le craquement pour mécanisme, dans une foule de circonstances vulgaires, sur un navire en marche, une chaise que l'on balance, et souvent même, pour suivre la comparaison classique, quand une personne s'avance sur un parquet avec des souliers neufs.

On sent que le frémissement du papier fin sur lequel on souffle est une impression acoustique analogue aux précédentes; c'est du craquement au minimum, vu la ténuité de la membrane.

Cette comparaison avec un papier qui flotte au vent rappelle, sans qu'on y songe, « ce bruit rapide, analogue au claquement d'une soupape molle » dont parlent MM. Barth et Roger; de même que ce claquement de soupape, qui coupe d'une façon douce, mais nette, un temps de la respiration, fait involontairement revenir l'esprit aux coupures, plus aphones encore, de la respiration saccadée.

MM. Barth et Roger se demandent si l'on peut regarder comme un bruit unique celui qui donne à l'oreille des sensations si différentes (le froissement). En y regardant de près, la difficulté s'amoindrit, et, si ce n'est pas là un bruit unique, du moins peut-on reconnaître que ce sont des nuances susceptibles de rapprochement. L'observateur qui les a signalées s'en rendait bien compte en les réunissant sous une appellation commune et en en faisant un genre de bruit diminutif du craquement.

L'embarras et l'indécision qu'on retrouve dans ces pages de M. Fournet, les obscurités que lui ont trouvées plus tard d'autres séméiologistes, ne viennent pas de l'inaptitude de ses termes à rendre des impressions réelles; mais bien plutôt, je pense, de l'incertitude des explications physiques qu'il en donnait, sous forme d'hypothèse, d'ailleurs. Il rattachait ces bruits, directement, sans trop étudier le mécanisme, aux particularités morbides principales avec lesquelles ils coïncident d'ordinaire.

Cela paraissait devoir suffire à la clinique, la sagacité de chacun pouvant dès lors s'ingénier à donner, aux faits stéthoscopiques fixés, le mécanisme le plus vraisemblable. Malheureusement, il dépendait des sensations et des appréciations individuelles de retrouver ces faits auxquels manquait la théorie physique de leur production. Et l'on sait combien est illusoire la prétention de peindre exactement les bruits morbides, combien il est facile de ne pas se rencontrer, dans ses impressions personnelles, avec l'auteur de la comparaison la plus ingénieuse.

Je ne crains pas d'appliquer ceci à la respiration granuleuse de M. Woillez. L'auteur décrit, sous ce titre, « un bruit anormal dû à la succession de petites saccades douces et irrégulières dont la sensation acoustique peut être comparée à la sensation tactile produite entre les doigts par le glissement des grains d'un chapelet....

Fugace ou persistant, ce bruit anomal est moins irrégulier, plus profond que le bruit de frottement, et il ne se montre pas comme lui dans la convalescence. Il se distingue d'un râle sous-crépitant obscur : 1° par son caractère manifeste de sécheresse; 2° par la persistance de ses caractères après la toux. » L'auteur le rattache à la phthisie pulmonaire, mais non pas exclusivement. Il lui semble dû à la pénétration difficile de l'air dans les conduits aériens. *(Comp. respir. saccadée.)*

Si ce n'était la comparaison empruntée aux grains de chapelet, ce bruit semblerait se rapprocher singulièrement du craquement sec, sinon se confondre tout à fait avec lui : qu'importe qu'il paraisse plus profond et qu'il ne se montre pas dans la convalescence? Nous verrons qu'il y a de vrais frottements pleuraux dans des conditions identiques. Mais, chez M. Woillez, l'impression sensorielle a différé d'une nuance, et il lui est venu à l'esprit une façon de la matérialiser différente aussi de celle des autres observateurs. Il l'a donnée sans croire commettre une répétition.

Ainsi, les bruits secs, à part des nuances insignifiantes, peuvent être, dès à présent, considérés comme formant une catégorie homogène, au point de vue de l'impression produite sur l'oreille. Voyons maintenant le mécanisme de leur production, adopté ou indiqué par les auteurs.

Théories des bruits secs. — A. M. Fournet écrivait que l'impression laissée à l'oreille par son nouveau bruit « est celle du froissement d'un tissu comprimé contre un corps dur, et, comme tout porte à penser que, dans ce cas particulier, c'est le tissu pulmonaire qui subit cette action de froissement, il est tout naturel d'appeler le bruit qui en résulte bruit de froissement pulmonaire. » Quelques lignes plus bas : « Il semble que l'œil, subissant les mêmes impressions que l'oreille, voit le tissu pulmonaire luttant avec effort et avec bruit contre l'obstacle qui gêne son expansion. »

Faut-il regarder comme une théorie celle qui se présente avec de telles formes : Tout porte à penser... Il semble que.....? Ce ne sont que des hypothèses, et néanmoins elles aboutissent à la création d'un mot qui lui-même est une théorie.

M. Skoda (*Traité de percuss. et d'auscult.*, trad. Aran, p. 170) déclare n'avoir jamais observé ce bruit de lutte et paraît ne pas comprendre le froissement pulmonaire. Nous avons déjà dit l'embarras qu'y trouvent MM. Barth et Roger. Dans un récent travail, M. L. Colin incline fort à abandonner l'idée du mécanisme qui paraît vraisemblable à M. Fournet : ce froissement « me semble bien, dit-il, de la famille des frottements pleuraux. » *(De la valeur de la respir. saccadée*, Mémoire de méd. milit., 3e série, t. V, p. 437.) Et s'il n'est presque jamais question de ce bruit dans les cliniques, si les maîtres ne l'enseignent point aux élèves, il est permis de croire que c'est un peu parce que les esprits ne se prêtent pas volontiers à l'hypothèse gratuite, et que l'on n'aime pas, au lit du malade, à laisser l'imagination suivre les errements d'un auteur pour la plus grande gloire d'un bruit.

B. Je n'ai trouvé nulle part de mécanisme indiqué pour le craquement pulmonaire. A vrai dire, il n'en était guère besoin : le terme est d'une clarté malheureuse et indique très nettement que c'est le poumon, ou quelque chose lui appartenant, qui craque sous l'oreille.

C. Le claquement de soupape serait produit par un lambeau de tissu pulmonaire qui s'agiterait dans une caverne. Je crois avoir entendu des bruits de ce genre à une période de la phthisie où il n'y avait guère que des signes rationnels : je n'admettrais donc pas, pour ce bruit, cette signification exclusive; les auteurs ne l'ont donnée, d'ailleurs, que sous réserve. Mais je m'empresse de tenir pour acquis à la question, ce fait considérable que les éminents séméiologistes qui ont patronné le claquement l'expliquent par un mécanisne fort analogue à celui des bruits de membranes.

D. La respiration saccadée et la respiration granuleuse (un adjectif, aussi, qui préjuge beaucoup de la nature des lésions) ont été l'objet, relativement à leur mode de production, d'hypothèses mieux exposées et plus discutées que la théorie du froissement. On a vu que M. Woillez rend compte de son bruit anomal par la pénétration difficile de l'air dans les conduits aériens. La même cause a été énoncée, pour la respiration saccadée, par Raciborsky et adoptée par M. Bourgade. (*Arch. de méd.*, novem. 1858.)

D'autres auteurs ont mis cette modification respiratoire, pour une part, sur le compte d'affections ou dispositions nerveuses de la paroi thoracique ou des plèvres, cause de saccades incontestable dans certains cas, et pour une autre part, l'ont attribuée à des adhérences pleurales ou même à un simple frottement pleurétique. (Barth et Roger, *Traité d'auscult.*, 1860, p. 74, et L. Colin, mém. cité.) Je ne m'attacherai qu'à l'explication qui a rapport à une lésion matérielle des organes respiratoires.

Voici une théorie véritable et qui s'éloigne bien des précédentes. On ne cherche plus dans le poumon lui-même la raison des coupures aphones ou bruyantes de la respiration ; on localise cette cause dans les plèvres et leurs dépendances accidentelles. Les théories des bruits *intra-pulmonaires* étaient à peu près, chez leurs auteurs, un résultat d'intuition, une manière de voir facile à s'adapter à l'idée que l'on se faisait des lésions essentielles ; l'anatomie pathologique et la physique étaient peu consultées. Il n'en est plus de même de la théorie des bruits *extra-pulmonaires* appliquée à la respiration saccadée : on insiste, on critique les observations, on donne des arguments d'anatomie et de physiologie pathologiques ; aussitôt formulée, cette théorie peut déjà s'étendre et embrasser, avec la respiration saccadée, le froissement pulmonaire, ainsi qu'il ressort du mémoire de M. L. Colin. Je dois à la justice de reconnaître que cette judicieuse conception de mon savant et excellent collègue a été pour beaucoup dans les motifs qui m'ont fait entreprendre cette étude : je ne fais ici que pousser à ses dernières limites la généralisation qu'il a si bien commencée.

C'est assez dire que je m'inscris en faux contre la doctrine des bruits secs intra-pulmonaires, et que mon intention est de développer les raisons qui me la font trou-

ver inacceptable pour, ensuite, apporter à l'appui de la seconde les considérations qui me semblent propres à lui donner toute l'extension dont elle est susceptible.

§ II.

Proposition : **Les bruits secs de la phthisie ne sont pas intra-pulmonaires.**

Les agents de bruits, dans la maladie qui nous occupe, sont : 1° l'air qui détermine certaines vibrations et les transmet le plus généralement ; 2° les parois des bronches et de leurs divisions ; 3° les liquides contenus dans des cavités normales ou accidentelles ; 4° (d'après les théories), le tubercule à une de ses périodes, soit sous forme de granulation grise, ce corps dur que M. Fournet semble ne pas oser appeler par son nom, soit sous forme de concrétion caséeuse, soit, enfin, dans sa transformation crétacée ; 5° le poumon lui-même, sain ou modifié pathologiquement par la présence du corps étranger développé dans son parenchyme.

L'aptitude des trois premiers agents à produire des bruits n'est pas en question ; mais ces phénomènes acoustiques appartiennent exclusivement à la famille des râles vibrants et à celle des râles bullaires, quels que soient, d'ailleurs, leurs noms spéciaux. Il ne reste, pour nos bruits secs, dans les agents indiqués, que le tubercule et le poumon. Voyons si nous trouverons là une aptitude suffisante à produire des impressions stéthoscopiques du genre du craquement pulmonaire, du froissement, etc...

I. *Le tubercule.* — C'est une étrange idée que celle d'avoir prêté, d'une façon plus ou moins explicite, des propriétés sonorifiques au tubercule : cette hypothèse ne tient pas devant la simple réflexion.

Les lois des vibrations qui ne se traduisent que par des bruits ont assez bien échappé, jusqu'à présent, aux formules des physiciens : cependant, il n'en reste pas moins acquis que les conditions essentielles d'aptitude à vibrer, de la part des corps, sont l'élasticité, la cohésion et, dans les solides, la texture fibreuse ou la structure cristalline. Les formes sous lesquelles le tubercule se rapprocherait le plus de ces conditions sont évidemment la granulation grise et l'état crétacé.

Or, à l'état de granulation grise, qu'on le considère comme un exsudat morbide ou comme une néoplasie cellulaire (V. le résumé des opinions à ce sujet, in *Recueil de mém. de méd. milit.*, par M. Laveran, août 1861), le tubercule est le mode le plus inférieur de l'organisation, une substance sans cohésion moléculaire, sans continuité de tissus et qui coupe, au contraire, la continuité des fibres normales (tissu conjonctif pour Wirchow). Si la granulation, à un certain degré de développement, est de consistance jusqu'à un certain point ferme et élastique, « c'est, dit Lebert, à cause du tissu fibro-cellulaire des organes qui la renferment et qui ne sont pas de nouvelle formation. » (*Anat. path. gén.*, 1re partie, XVII.)

Si l'on veut essayer la cohésion des éléments tuberculeux eux-mêmes, on s'aperçoit

facilement qu'elle est à peu près nulle et qu'après avoir divisé une granulation on peut en détacher les grains par un simple grattage. Quant à l'aptitude à vibrer de ce tissu fibro-cellulaire circonvoisin, on peut s'en faire une idée par ce qui se passe dans les cas où se présente ce que l'on appelle, depuis Laënnec, infiltration tuberculeuse : ici, le poumon est comme carnifié, sauf la couleur grise; il ne crépite plus, va au fond de l'eau et sa consistance est fort analogue à celle d'un foie un peu ferme.

J'ai souvent cherché, en comprimant sous l'ongle, contre un plan solide, des granulations tuberculeuses, à obtenir une sorte de sensation tactile de craquement, de vibration. Jamais je n'ai réussi qu'à écraser la petite masse quand j'ai voulu arriver à percevoir quelque chose de réel. Cette expérience dépassait bien les conditions dans lesquelles a lieu la respiration des tuberculeux : le poumon n'a garde d'écraser les granulations ni même de les froisser, ainsi que je le dirai plus loin avec plus d'insistance, et il n'agit, dans tous ces cas, sur elles, que par l'intermédiaire de ce tissu modifié qui les entoure et les empêche aussi de se heurter entre voisines, quand elles ne sont pas au contact les unes des autres. Sont elles, au contraire, très rapprochées de façon à constituer une masse un peu considérable? elles ne se collisionnent pas davantage, puisque le segment imperméable n'a plus que des mouvements communiqués et tout d'une pièce. D'ailleurs, au niveau de cette portion solidifiée, il se produit un souffle bronchique assez intense pour masquer tout autre bruit venu de la profondeur.

Placées sur le trajet de l'air, sous la paroi des dernières ramifications bronchiques et en rétrécissant le calibre, les granulations ne bruissent pas non plus par elles-mêmes si l'air ne suffit pas à les ébranler. Mais cette petite colonne gazeuse se brise sur elles comme sur une anche ou un bec de flûte, et il se produit des râles vibrants : rien d'analogue à nos bruits secs.

Assurément, la présence d'un nombre un peu considérable de granulations place le déplissement et l'affaissement alternatifs du poumon dans des conditions nouvelles, anormales : mais cet état de choses se traduit uniquement par des modifications dans la durée des temps respiratoires et dans l'intensité du murmure vésiculaire; le mouvement pulmonaire ne dépasse pas les limites du possible, et s'il y a un obstacle, au lieu de le heurter, on peut dire qu'il le tourne.

Et de fait, l'on sait bien, en clinique, que les craquements secs les mieux dessinés ne correspondent pas avec le début de la phthisie, c'est-à-dire avec la première poussée granuleuse. Les tuberculisations pulmonaires aiguës, qui sont le type le plus parfait de l'état granuleux du poumon, sont loin d'être les formes qui manifestent le plus de bruits secs, comme cela devrait être si les granulations craquaient réellement. Elles sont, au contraire, tout à fait dénuées de bruits paraissant spéciaux à la phthisie et, sans les signes généraux, il serait très difficile de les distinguer des simples bronchites, à moins que les plèvres ne finissent par être intéressées; mais les bruits

qui se produisent alors sur ces membranes sont précisément de la nature de ceux que je veux mettre en lumière.

A l'état crétacé, le tubercule est incontestablement apte à produire un bruit, s'il se trouve un agent qui puisse être l'excitateur des vibrations, faire l'office d'archet. Or, il est certain que cet archet manque, car personne n'a jamais, que je sache, reconnu, pendant la vie, le bruit du tubercule crétacé, de même qu'on n'a jamais, sur le cadavre, trouvé ce corps tant soit peu érodé ou brisé, comme cela ne manquerait pas d'avoir lieu si les mouvements du poumon eussent été capables de le faire craquer.

La nullité d'action des parties respirables du poumon sur celles qui ne le sont plus, tel est le fait qui ressort de cette circonstance. C'est ce que j'indiquais précédemment, à propos de la granulation et ce qui doit faire repousser définitivement toute idée de collision, de lutte, soit du poumon avec le corps étranger, soit des tubercules entre eux, ainsi que l'a fait M. Beau (V. plus haut, page 5), lors même que ceux-ci se trouveraient dans certaines conditions d'aptitude à vibrer.

Je chercherai, plus loin, en m'apuyant sur des faits connus, à établir l'idée la plus vraisemblable des mouvements du poumon lorsque cet organe porte en lui-même des obstacles à son fonctionnement physiologique.

On peut se dispenser de rechercher si le tubercule à l'état de grumeau caséeux est susceptible de vibration. Cette appellation, seule, qui, du reste, établit l'analogie la plus vraie et la plus incontestée, évoque précisément l'idée du corps le plus inélastique et, par conséquent, le plus essentiellement insonore de la nature.

Sous forme purulente, il ne produit, par lui-même, que des bruits de bulles plus ou moins volumineuses. Mais, par les parois de cavernes, quand celles-ci se rapprochent de la surface du poumon, la fonte tuberculeuse peut donner lieu à de véritables bruits membraneux que je suis bien loin de rejeter. M. Fournet a observé son froissement dans un cas de ce genre : Skoda reconnaît, aux parois minces, flexibles, des excavations pulmonaires, le pouvoir de produire du râle crépitant sec à grosses bulles, lequel n'était évidemment, pour Laënnec, que du frottement au craquement pleurétique et n'a pu être autre chose dans les cas dont parle Aran, à son commentaire sur le texte de Skoda. En somme, ce sont là des bruits que l'on peut regarder, sans inconvénient et sans trop forcer les faits, comme des bruits extra-pulmonaires.

II. *Le poumon.* — Les théories que j'attaque n'ont rien dit de l'état dans lequel on supposait le tissu pulmonaire, extérieur au tubercule, pour que sa compression contre un corps dur pût donner lieu à un froissement appréciable à l'oreille. Ce détail, cependant, paraît avoir son importance : ne craignons pas de l'aborder.

Selon M. Cruveilhier, « dans la première période ou période granuleuse de la tuberculisation pulmonaire, le tissu pulmonaire qui environne les granulations est dans

l'état le plus parfait d'intégrité. » (*Anat. pathol.*, tome IV, p. 564.) Ceci pourrait nous dispenser d'arguments ultérieurs. Mais admettons qu'on puisse trouver, chez ce tissu, quelque chose d'un travail morbide analogue à l'inflammation, soit que celle-ci ait succédé à l'irritation causée par le corps étranger, soit que la prolifération ou la concrétion tuberculeuse ait été, elle-même, dans son principe, le résultat d'un travail de ce genre, car, les recherches modernes tendraient assez à établir que ce dernier cas se présente souvent, rapprochement, bien inattendu, de la science actuelle avec d'anciennes doctrines qui paraissaient à jamais condamnées.

Le tissu pulmonaire, à l'état sain, est d'une sonorité à peu près nulle, s'il est privé d'air ; tel est un poumon de fœtus qui n'a pas respiré. Engoué ou hépatisé, il n'acquiert pas de propriétés nouvelles ; sous ce rapport, on n'a pas même admis qu'au début de l'inflammation, la sécheresse de la membrane vésiculaire pût être la cause du râle crépitant, comme le voulait M. Beau, et l'on s'en est tenu à la doctrine de Laënnec.

Sous une compression assez énergique, quand on l'examine à l'amphithéâtre, le poumon sain crépite, mais précisément en raison de l'air qu'il contient et qui s'échappe bruyamment des vésicules : le poumon qui n'a pas respiré, le poumon hépatisé cèdent à la pression sans produire de crépitation ni de craquement, à peu près comme un morceau de foie ou d'une autre glande. (Huschke, *Splanchnol.*) Quel état pourrait donc affecter la portion du poumon envahie par les tubercules pour que sa compression contre ceux-ci pût y déterminer des bruits analogues au bruit de cuir neuf?

D'ailleurs, comme je l'ai déjà fait remarquer, la compression est une pure hypothèse; bien qu'elle soit théoriquement possible, elle est si bien atténuée, que les effets doivent nous en échapper complétement. L'effet le plus ordinaire de la compression sur les tissus, c'est de les faire disparaître, et les observations de M. Cruveilhier le portent à croire que le tissu pulmonaire, autour des tubercules, s'atrophie, en effet, plutôt qu'il ne se condense. (*Anal. path.*, tome IV, p. 565).

Le poumon est l'organe le mieux fait pour supporter des compressions partielles sans qu'il en résulte aucun trouble dans le jeu des parties voisines, restées libres: c'est une éponge élastique qui se prête merveilleusement à l'obstruction de quelques-unes de ses vacuoles. Un corps solide se trouve enchâssé dans l'épaisseur de son parenchyme, s'y développe et s'y agrandit dans tous les sens, qu'importe? place lui sera faite aux dépens d'une zone de vésicules qui ne recevront plus d'air et disparaîtront. Mais cette zone se fond insensiblement dans les vésicules restées perméables et dans leur élasticité, si bien que, lors des mouvements pulmonaires, il n'y aura aucune collision de la portion mobile contre le noyau central imperméable, pas de compression du tissu pulmonaire contre le corps dur.

Le poumon n'est pas un instrument grossier, qui rende et aspire aveuglément l'air, sans régler ses mouvements sur les ressources de sa structure : c'est une machine sensible et vivante qui s'arrange pour respirer selon ses moyens. Dans aucun cas, il

ne heurte ses portions respirables contre les zones indurées; il ne s'écrase ni ne se fait craquer lui-même. Les exemples ne manquent pas, en pathologie, de cette sorte d'adaptation du poumon : telles sont les pneumonies locales, lobulaires, les apoplexies en noyaux, les amas de substances minérales, gravier, charbon, qui peuvent bien donner lieu à divers phénomènes stéthoscopiques, jamais à un bruit trahissant une collision du tissu perméable contre la masse solide quelle qu'elle soit. En un mot, il n'y a ni corps froissé, ni corps froissant, et les termes de craquement, de froissement pulmonaires, ne sont plus qu'une association irréfléchie d'expressions incompatibles.

La théorie du mécanisme intra-pulmonaire de la respiration saccadée semblerait échapper aux remarques précédentes, en ce que cette modification respiratoire n'est pas précisément un bruit, mais plutôt une segmentation aphone d'un temps de la respiration, le premier habituellement.

Il y aurait bien quelques raisons de croire que ces coupures aphones ne sont autre chose que des bruits très sourds, très mous, si l'on peut dire, bien que je les rattache à nos bruits secs à cause des saccades isolées, se succédant irrégulièrement. Mais, j'admets que la respiration saccadée consiste en vrais silences : le mécanisme commun, extra-pulmonaire, en rendra, néanmoins, un compte satisfaisant, comme on le verra plus tard, et je n'hésite pas à contester directement la légitimité de la théorie qui donne pour cause, à ce phénomène, la pénétration difficile de l'air dans les vésicules. Il faut entendre cette pénétration difficile comme étant la traduction de la diminution de la dilatabilité vésiculaire; car, au point de vue de l'obstruction des vésicules ou des bronchioles, il n'y aurait rien ici que l'on ne pût retrouver dans d'autres maladies qui ne s'accompagnent point de respiration saccadée.

Cette diminution de la dilatabilité vésiculaire est évidemment corrélative du défaut de rétractilité qui est la cause, très probable, de l'expiration prolongée, c'est-à-dire que la respiration saccadée est à l'inspiration ce que l'expiration prolongée est au second temps respiratoire, si l'on ne considère que le mécanisme indiqué. Ce sont, on peut le dire, les deux faces d'une même modification anatomique.

Cela étant, on ne comprend pas pourquoi l'un des deux phénomènes est continu, l'autre saccadé. On le comprend d'autant moins que les puissances inspiratrices l'emportent, en énergie, sur les moteurs de l'expiration (Bérard, *Leçon de physiol.*; XVII[e] leçon) et qu'elles dépendent plus complétement de la volonté. On ne conçoit guère que l'action musculaire inspiratrice soit ainsi, tout à coup et tout entière, suspendue dans ses effets ni que la colonne d'air qui se précipite dans le poumon, chaque fois que se produit le vide inspirateur, s'arrête brusquement, à une ou plusieurs reprises, et tout d'une pièce. Tandis que la prolongation du temps expiratoire, phénomène continu, s'explique parfaitement et paraît bien être sous la dépendance du défaut de rétractilité du parenchyme pulmonaire.

Quand on a l'oreille sur un point du thorax, on ausculte des milliers de vésicules :

or, à la période peu avancée de la phthisie à laquelle s'entend la respiration saccadée, on peut être certain qu'il en reste beaucoup de perméables dans le segment qui correspond à l'oreille; d'autre part, en vertu même du mécanisme de machine pneumatique qui régit les mouvements du poumon, tout ce qui est dilatable dans l'organe est forcé de se dilater, au moment de l'inspiration, d'une façon tout à fait indépendante des régions voisines. Il serait donc bien surprenant qu'un millier ou deux de vésicules dont la plupart, en définitive, peuvent encore s'ouvrir, resistassent toutes à la fois, pendant le même temps, pour céder aussi, rigoureusement au même signal: il paraît bien plus vraisemblable que l'air s'insinue, d'une manière continue, partout où il peut encore trouver accès, dût-il y mettre un peu plus de temps et déterminer un murmure plus intense que de coutume.

A vrai dire, M. Bourgade ne discute pas la théorie qu'il adopte : il fait bon marché des « explications plus ou moins ingénieuses » et pense convaincre les dissidents par « des faits cliniques. » Or, la réponse a été donnée sur ce terrain aussi, et M. L. Colin a montré que la clinique révélait des faits d'une tout autre importance que les raisonnements *à priori*, en faveur de la théorie du mécanisme extra-pulmonaire.

Si le murmure dit vésiculaire de l'état normal n'était, selon les idées très acceptées de M. Beau, que la propagation affaiblie du bruit glottique, la respiration saccadée, en tant que phénomène intra-pulmonaire, serait absolument incompréhensible. En effet, même dans le cas d'une respiration de cette sorte, l'inspiration retentit à la glotte d'une façon continue, car les neuf-dixièmes, au moins, du poumon se dilatent sans marchander; l'air amenant ce bruit continu jusqu'aux vésicules closes, celles-ci ne peuvent que le transmettre, à l'oreille, continu encore, sauf des modifications d'intensité, à cause de la solidification partielle du parenchyme.

Voilà les saccades sur le point d'être réduites aux proportions d'une illusion; à moins que l'on ne consente à voir, dans les prétendus silences, un vrai bruit, se passant en dehors des vésicules, assez mou et assez sourd pour masquer un instant le bruit respiratoire, sans pouvoir être lui-même apprécié : supposons, par exemple, le bruit de soupape molle un peu affaibli. Et si j'ai bien compris le mémoire de M. Colin, la clinique justifierait assez l'introduction d'un véritable bruit dans le phénomène. On voit d'ici que ce bruit, changeant de caractère, devenant plus éclatant par suite d'un progrès morbide régulier, pourrait avoir fait disparaître l'apparence de respiration saccadée, comme on dit qu'elle disparait alors que l'expiration prolongée se manifeste. Celle-ci coïncide, en effet, assez souvent, avec des craquements et froissements que je n'hésite pas à considérer comme de la respiration saccadée sur une grande échelle.

Résumé de ce chapitre. J'ai cherché à montrer le côté faible de théories assez souvent invoquées, au moins dans les écrits, à l'appui de la valeur des bruits secs de la

phthisie pulmonaire et principalement de ceux que l'on rattache aux premiers degrés de cette affection. A ces objections étayées, autant que j'ai pu, de la physique et de la physiologie, je n'ajouterai qu'une réflexion accessoire, mais qui renferme cependant un fait significatif: c'est que, d'une part, les auteurs des théories rejetées ne les ont données, en général, que timidement et sous forme de sentiment individuel; d'autre part, les cliniciens et les pathologistes, venus après, se sont très peu préoccupés soit de ces bruits en détail, soit des explications: l'expérience, qui consiste dans la répétition, par tout le monde, des observations premières, n'a point donné à ces vues spéculatives la sanction qui fait d'une théorie une loi séméiologique. Quant à la signification qui leur avait été attribuée, ces nuances stéthoscopiques n'ont pas eu plus de succès : on ne leur reconnaît pas de valeur comme éléments de diagnostic rigoureux, et elles ne sont utilisées que comme matériaux d'ensemble. Jamais personne n'a attendu leur apparition pour déclarer le début de la phthisie, de même que nul ne s'étonne de les rencontrer encore, quand la tuberculose est confirmée, voire arrivée à ses périodes ultimes (V. Beau, *Traité d'auscult.*, p. 178).

Le but du chapitre suivant sera de trouver à ces bruits un mécanisme mieux démontré et qui éclaire les limites de leur importance diagnostique; de chercher, en nivelant les nuances musicales, à donner à ces phénomènes un peu capricieux une signification, commune, dont on puisse saisir la portée immédiate, dût cette interprétation plus facile et plus sûre, ne pas signaler le début de la maladie, dût-elle n'être qu'une lumière tard venue, n'annonçant plus les approches, mais démontrant l'invasion accomplie du fatal néoplasme : *Meliùs est sistere gradum quàm progredi per tenebras.*

DEUXIÈME PARTIE.

—

Théorie du mécanisme extra-pulmonaire des bruits secs de la phthisie tuberculeuse.

Il s'agit, maintenant, d'établir que les bruits secs diversement nommés se produisent hors du poumon, c'est-à-dire sur les plèvres ou leurs dépendances accidentelles.

Pour cela, j'étudierai, dans un premier paragraphe, le fonctionnement normal de la plèvre, les modifications qu'il subit quand cette membrane s'enflamme simplement et celles que lui imprime plus spécialement le voisinage des tubercules; dans un second, je rapporterai les bruits en question ou modifications anatomiques ou fonctionnelles de la plèvre que j'aurai mise en lumière; enfin, dans un troisième, je les rapprocherai de bruits connus et incontestablement dus à un état pathologique des plèvres.

§ Ier.

A. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA PLÈVRE A L'ÉTAT NORMAL.

Les études faites sur la plèvre et ses fonctions, au point de vue qui nous intéresse, peuvent être rattachées à quatre points principaux, savoir : la texture de cette membrane; l'état de sa surface; sa sécrétion et ses mouvements.

1° La plèvre est une membrane fibreuse, mince, souple, modérément élastique; 2° sa surface libre, constituée par une couche épithéliale simple, est parfaitement lisse; 3° une sécrétion séreuse la tient constamment lubréfiée pour le jeu des organes qu'elle recouvre; 4° son mouvement est déterminé par l'expansion et la contraction alternatives du poumon : nous devons une attention particulière à ce point important.

Le mouvement de la plèvre se traduit, tout d'abord, par la progression rapide de haut en bas, pendant l'inspiration, de bas en haut, à l'expiration, de la plèvre viscérale que le poumon entraîne, tandis que la plèvre pariétale exécute, sensiblement, des mouvements inverses, toutes deux étant, d'ailleurs, exactement juxtaposées pendant toute la durée d'une respiration complète. Tels sont les faits directement constatés par l'expérience (Reynaud, *Journal hebdomadaire*, tome V, p. 563, et Fournet, *loc. cit.*, p. 126).

Remarquons, tout de suite, que la portion de poumon examinée dans ces expériences appartenait à la partie moyenne; car ce que l'on dit de la translation pulmonaire ne saurait s'appliquer au sommet qui, à coup sûr, ne se porte pas en bas, dans l'inspiration et peut-être, même, se porte, à ce moment, quelquefois en haut, par exemple chez les femmes qui usent assez énergiquement de la respiration costo-supérieure. Mais, à ce niveau, l'ampliation du thorax est faible, et l'on peut admettre qu'à partir d'un plan horizontal qui passerait à 3 ou 4 centimètres au-dessous de l'extrême sommet, toutes les vésicules se dirigent en bas en se dilatant.

Cependant on voit, par cette réflexion, que les mots de translation pulmonaire, glissement des plèvres en sens inverse, ne rendent pas exactement le phénomène respiratoire et que, pour être dans le vrai, il faut considérer l'expansion pulmonaire dans tous les sens, comme cela a lieu, en effet, de tous les côtés où il n'y a pas de barrières infranchissables.

La science vit encore sur la foi d'expériences faites, il y a 30 ans, qui sont vraies comme toutes les expériences bien faites, mais n'ont éclairé qu'un côté de la question Il est évident qu'il fallait aussi se préoccuper de l'influence, sur la plèvre, de ces énormes changements de volume du viscère qu'elle revêt et qui placent cette séreuse dans une situation exceptionnelle dont on ne retrouve l'analogue que chez le péricarde. Selon l'alternance de dilatation et de retrait du poumon, la plèvre est tour à tour tendue et relâchée, ce qui lui donne une mobilité intrinsèque aussi utile à connaître

que sa mobilité de translation. La phase de tension est d'une extrême énergie : elle est due à l'action transmise des agents inspirateurs et a lieu, à la fois, sur la plèvre viscérale et la plèvre costale, puisque la dilatation du poumon et celle du thorax sont simultanées.

La condition physiologique de cette fonction pleurale est l'élasticité de la séreuse : on sait que cette propriété lui appartient, dans de certaines limites, et qu'elle est plus particulièrement développée sur le feuillet interne ou adhérent ; elle est d'une importance capitale, et il est évident que la perte, la diminution, même locale, d'une qualité aussi indispensable devront avoir des conséquences remarquables sur le mouvement pulmonaire et sur les signes qui le traduisent au dehors.

L'extensibilité de la plèvre lui suffit-elle à suivre le poumon dans son prodigieux accroissement de volume, à chaque inspiration ? Il est permis d'en douter, si l'on considère sa pauvreté en tissu élastique et son adhérence incomplète au parenchyme pulmonaire ; car, bien que la plèvre ait des prolongements entre les lobules de l'organe et qu'on ne puisse remarquer exactement où finit la plèvre, où commence le poumon, le tissu conjonctif intermédiaire est assez abondant, assez lâche pour que l'on puisse décoller la membrane de son viscère ; cette couche conjonctive est très remarquable chez les grands mammifères ; on dirait qu'elle est là, elle aussi, pour favoriser des mouvements. Je hasarderais cette hypothèse, difficile à vérifier par l'observation directe, que, dans l'expansion du poumon, la plèvre, entraînée par les bords de l'organe, opère sur celui-ci un léger mouvement de glissement qui éloignerait un peu de la racine du viscère les lignes de réflexion où la plèvre costale devient viscérale, élargirait modérément la capacité des médiastins et ferait, par exemple, que deux points, l'un pleural, l'autre pulmonaire, pris sur une face de l'organe et juxtaposés pendant le repos, cessassent de se correspondre, dans l'inspiration. La dilatation médiastine est, en réalité, un fait nécessaire à ce moment, puisque c'est celui de l'appel du sang dans les gros vaisseaux veineux.

Qu'on accepte ou non cette vue de l'esprit, il n'en reste pas moins nécessaire de reconnaître à la plèvre : 1° un mouvement intrinsèque, absolu, que j'appellerais pleuro-pulmonaire ; 2° un mouvement relatif, de la portion viscérale sur la portion pariétale, que l'on peut appeler pleuro-pleural.

Dans l'état physiologique, ces deux sortes de mouvements s'accomplissent dans un silence parfait.

B. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA PLÈVRE, A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE.

I. Pleurésie simple.

Je n'ai pas besoin d'avertir que je n'envisage cette maladie qu'au point de vue des bruits, du genre particulier des bruits secs, que l'on peut percevoir pendant son cours.

De même que l'on n'avait remarqué, dans les vivisections, que le fait de la locomotion en sens inverse des deux plèvres, de même n'a-t-on songé à faire intervenir, dans les phénomènes pathologiques, que les conditions nouvelles dans lesquelles ce mouvement est forcé de s'accomplir. La sécheresse et le dépoli des surfaces, résultats de l'évolution inflammatoire sur les plèvres, convertissent le glissement silencieux de ces membranes, l'une contre l'autre, en un frottement sonore, aux nuances diverses, le frottement ascendant et descendant de Laënnec, le frottement pleurétique des modernes.

Si je ne craignais de rendre ma pensée d'une façon triviale, je dirais qu'en exprimant ainsi les causes et le fait des bruits pleuraux, on a pris la corde pour l'instrument, l'archet pour le violon. N'est-il pas évident, en effet, avant d'aller plus loin, que les altérations de texture, que les modifications dans l'élasticité de la plèvre sont des conditions plus immédiates de son aptitude à vibrer que les accidents survenus à sa surface? Qu'il y ait frottement, on peut l'admettre en beaucoup de cas, mais c'est la membrane qui vibre qui fait les bruits. Je chercherai à donner son importance véritable à chacun des points de cette question, plus complexe que les auteurs ne l'ont fait croire.

Laënnec paraît avoir tardivement et mal connu le remarquable phénomène des bruits pleuraux. Honoré, de l'hôpital Necker, le lui aurait signalé pour la première fois ; l'illustre auteur le baptisa du nom de frottement ascendant et descendant et en fit le signe pathognomonique de l'emphysème interlobulaire. Le temps a permis de modifier les opinions de Laënnec ; on a conservé le terme de frottement, mais on a fixé la véritable valeur du signe par l'épithète de pleurétique. Il est à présumer que les données physiologiques sur le glissement pleuro-pleural ont notablement influé sur la conservation du terme frottement qui se rapporte si bien à la notion du mouvement de l'état sain; l'éducation médicale, qui nous fait juger nos sensations d'après les termes des maîtres, nous a ensuite habitués à percevoir du frottement, quand même, et à ne pas nous départir de l'expression traditionnelle.

Le frottement a pour conditions la sécheresse et le dépoli des surfaces.

A. La sécheresse peut se présenter au début de la maladie ou à l'époque de résorption de l'épanchement. Au début de la pleurésie, la phase de sécheresse doit être extrêmement courte, et je doute fort que jamais quelqu'un ait ausculté dans ce moment de sécheresse pure. A la vérité, j'ai assisté, quoique assez rarement, à des débuts de pleurésie et j'ai entendu des bruits éclatants, fins, comme de membrane mince et sèche ; mais toujours, à ce moment, la diminution de la sonorité et du murmure respiratoire témoignait déjà de la présence d'une certaine quantité de liquide qui devait augmenter le jour suivant. Ce fait est complétement inexplicable par le frottement ; je le sais et je l'expliquerai autrement ; je ne le place ici que pour indiquer

dans quelles limites il est possible de croire que l'on ausculte sur une plèvre simplement sèche.

A la fin de la pleurésie, l'épanchement est résorbé en vertu d'un retour des fonctions physiologiques des surfaces pleurales; il est repris comme le serait un liquide étranger déposé sur une surface quelconque, douée des propriétés corrélatives d'exhalation et d'absorption. Mais cette résorption ne dépasse pas le but, et quand elle a fait son office, l'exhalation continue son rôle; s'il en était autrement, les choses reviendraient à l'état inflammatoire primitif; car rien n'est plus anormal, dans l'économie, qu'une surface libre, sèche, dans une cavité.

Ce qui ne repasse pas, aussi vite, à l'état physiologique, c'est la texture de la plèvre, les modifications qu'elle porte dans son épaisseur, son élasticité et la liberté de son double mouvement.

B. Le dépoli des surfaces est un fait absolu, dans la dernière période de la pleurésie; les accidents de terrain y affectent les formes les plus variées. Tantôt ce sont de larges reliefs, comme de substance surajoutée, des aspérités en papilles ou en réseau, tantôt des lames, des faisceaux fibreux, hérissant un espace plus ou moins large. Mais, qu'on n'oublie pas le but réel, en physiologie morbide, de ces reliefs, aspérités ou faisceaux fibreux ; tout relief est une tentative de jetée destinée, en dernière analyse, à unir les deux faces opposées de la cavité pleurale et, par conséquent, à supprimer le plan de glissement. La guérison habituelle de l'inflammation des séreuses viscérales, c'est l'oblitération plus ou moins étendue de leur cavité, et l'on peut regarder les aspérités comme des bourgeons charnus à la surface d'une plaie à deux pentes. Plus se prononce la résorption de l'épanchement, plus se rapprochent ces bourgeons; de telle sorte qu'il n'y a bientôt plus de surface dépolie, mais une absence de surface, et, au lieu du plan de glissement, une sorte de couche de remplissage, fibreuse, plus ou moins dense et permettant des mouvements plus ou moins étendus, selon des circonstances particulières.

Du reste, admettons, pour quelques cas, des aspérités libres sur les deux plèvres, déterminant, réellement, un frottement rugueux; j'ai déjà dit que ce n'était là que l'occasion et non pas la cause, le sustrutum des phénomènes sonores. Voyons donc, plus attentivement les faits anatomiques sur lesquels reposent, en réalité, ces divers bruits.

PROPOSITION : *Dans le mécanisme des bruits dits de frottement pleurétique, il faut surtout tenir compte des changements de texture des plèvres, des néo-membranes et des troubles du mouvement pleuro-pulmonaire.*

On a parlé de sécheresse, au début de la pleurite. Si cette sécheresse est problématique, quand il s'agit des surfaces, il n'en est pas de même lorsqu'on entend parler

des couches profondes de la membrane, du feuillet adhérent de la plèvre : ce feuillet, en effet, est de la nature de ce qu'on appelait autrefois tissu cellulaire, tissu d'une vitalité médiocre. Quand le feuillet épithélial, tissu séreux, d'une mobilité incessante, exagère sa vitalité par l'influence de l'inflammation, il commence par accaparer, en quelque sorte, tous les sucs environnants et détourne, à son profit, l'humidité d'imbibition des couches conjonctives sous-jacentes; celles-ci sont très sèches, quand, déjà, le feuillet épithélial verse du liquide dans la cavité des plèvres. Voilà ce qui explique les bruits fins des premiers jours, malgré la matité commençante.

Mais la continuation du mouvement inflammatoire détermine, sur la plèvre et dans son épaisseur, des modifications bien autrement graves.

Le produit exsudé se partage rapidement en deux parties: l'une est du liquide; l'autre est une sorte de coagulum très fibrineux, mou d'abord et assez semblable à de la gélatine et arrivant parfois à une épaisseur considérable; elle se dépose sur la face libre de la plèvre et lui adhère assez intimement, en couches mamelonnées et bientôt traversées de filaments organisés.

Car ce coagulum, quel que soit le travail qui s'accomplit, s'organise merveilleusement dès que le liquide épanché se résorbe. La néo-membrane passe par tous les degrés de consistance imaginables; elle se densifie, serre sa trame en diminuant, quelquefois en augmentant d'épaisseur; des éléments fibreux définitifs en constituent la masse essentielle. Plus tard, elle deviendra vasculaire, nerveuse, aura une surface de sécrétion, tout comme en avait la membrane primitive; ou bien, sans s'organiser aussi parfaitement, passera à l'état de plaques de consistance variable, fibreuses, cartilagineuses et même osseuses. (V. Laboulbène, *Recherches sur les affections pseudo-membraneuses*.)

Ainsi, voilà qu'il se fait, pendant un temps plus ou moins long, une admirable élaboration de membranes ayant du corps, tissues d'éléments serrés et résistants, médiocrement élastiques, douées, en un mot, des propriétés les plus capables de produire la variété de vibrations qui correspond au phénomène vulgaire des craquements. Il est certain, du reste, que la plèvre primitive n'a point subi impunément le travail extraordinaire dont elle a été le point de départ et qu'à l'époque de l'organisation des néo-membranes, si on la retrouve, elle se fond avec ces dernières et se rapproche infiniment, par sa texture, de ces couches nouvelles qui la doublent; le tout formant une sorte de tissu cicatriciel moins souple, moins humide, moins extensible que le tissu normal. Le tissu sous-pleural, lui-même, s'est modifié; des éléments nouveaux le pénètrent, en resserrent les mailles, et, en divers points, en rendent l'adhérence au poumon plus intime.

Remarquons, enfin, que ces modifications, cette vigoureuse organisation d'enveloppes épaisses, ne se font point sur un poumon ayant son volume normal; le travail a commencé alors que l'épanchement refoulait encore le viscère, et à mesure que le

liquide diminue, le poumon est obligé de lutter énergiquement pour occuper, de proche en proche, l'espace abandonné.

Qu'importe, maintenant, que les deux plèvres soient parfaitement en contact, qu'elles soient armées d'aspérités libres et puissent frotter en sens inverse, ou que des brides membraneuses, en couche épaisse, réunissent, au contraire, les deux parois de la cavité pleurale? Il est évident que les efforts d'expansion pulmonaire suffisent, à eux seuls, et quelles que soient les particularités accessoires, à agir efficacement sur les membranes disposées à vibrer. A chaque instant, l'organe respirateur change les conditions dans lesquelles se trouve cette néo-plèvre peu malléable, la fait alternativement convexe, puis aplatie, tendue puis relâchée, tirée en sens contraire du sommet à la base et d'un bord à l'autre, puis forcée de revenir sur elle-même par la succession des efforts inspirateurs et expirateurs. Le premier de ces mouvements est le plus énergique et le plus brusque, si l'on peut dire; c'est aussi à l'inspiration qu'on trouvera le plus communément les bruits les plus intenses quand ils existeront aux deux temps.

Les points d'adhérence intime du tissu sous-pleural au poumon augmentent le tiraillement, et, en le fractionnant, multiplient, sans doute, les éclats bruyants qui le traduisent au dehors. Les lames et faisceaux fibreux qui vont de la plèvre pariétale à la plèvre viscérale interviennent, probablement aussi, dans les bruits et de deux manières : d'abord, en bridant l'organe et en déterminant des secousses sur la plèvre d'enveloppe; puis, en résonnant pour leur propre compte, quand elles sont fortement tendues.

Les mouvements reconnus au poumon expliquent, d'ailleurs, très bien que les craquements montent et descendent. A l'inspiration, l'organe se meut par sa base et son bord inférieur, et le déplacement se fait comme par tranches successives, de bas en haut; la plèvre est ébranlée de la même façon, en commençant par en bas; les craquements montent. A l'expiration, c'est l'inverse, les craquements descendent. On ne comprend même pas aussi bien, avec la théorie du frottement, que les bruits soient toujours ascendants et descendants; car la plèvre viscérale, en frottant sur la plèvre costale de haut en bas, au premier temps, et de bas en haut au deuxième et frottant assez énergiquement, pourrait déterminer la sensation toute contraire.

Le mouvement pleuro-pulmonaire agissant sur une plèvre devenue vibratoire et sur les dépendances accidentelles de cette membrane, telle est, d'après ces considérations, la cause essentielle et suffisante des bruits pleurétiques, que le frottement intervienne ou non.

Analogies cliniques. — Je tarde peut-être trop d'arriver au but de cette étude, mais j'apporte, à une théorie admise, des modifications assez sérieuses pour qu'il me soit permis d'insister. Il importe que je ne paraisse point créer une théorie à moi, pour

les besoins de la cause, en vue des bruits pleuraux que je chercherai à établir plus loin et qui se passent dans des conditions où le frottement est impossible ou extrêmement restreint.

On connaît, en clinique, un certain nombre de bruits fort analogues au frottement pleurétique; nous pouvons les parcourir rapidement et nous convaincre que les réflexions présentées ici leur sont entièrement applicables, c'est-à-dire que ces bruits sont tout aussi intrinsèques à la membrane qui les produit que les bruits pleuraux à la plèvre et les mouvements d'organe tout aussi secondaires, dans le phénomène, que la locomotion des plèvres en sens inverse l'une de l'autre.

A. *Frottement péricardique.* — Le péricarde est, vis-à-vis du cœur, dans des conditions assez semblables à celles de la plèvre par rapport au poumon; la péricardite détermine, sur cette membrane, les mêmes altérations de texture que la pleurésie sur les plèvres; l'affection tend de même à guérir par oblitération de la cavité séreuse. A une certaine époque, généralement quand la rétrocession de l'épanchement est un peu avancée, on peut entendre, à la région précordiale, un bruit que son inventeur, Collin (Thèse, 1823), n'a pas désigné sous le nom de frottement, mais sous celui de bruit de cuir neuf, ce qui indique bien, chez l'auteur de la première description, une sensation de craquement pur et simple. Depuis, sans doute en souvenir du bruit pleural, on a également appelé frottement le bruit péricardique. Or, le frottement de la paroi viscérale du péricarde contre sa paroi pariétale est assez probable, mais est-il véritablement la cause du bruit? D'abord, il est démontré que celui-ci peut avoir lieu malgré la présence d'une certaine quantité de liquide dans le péricarde (Rob. Mayne, *Archives*, 1836), et je me demande si, dans de pareilles conditions, le frottement des aspérités péricardiques humides peut réellement être bruyant. Ensuite, lorsqu'il n'y a plus de liquide, la maladie se guérit avec ou sans adhérences; dans le premier cas, il n'y a plus de surfaces frottantes; dans le second, il faut bien que les aspérités s'émoussent et que les surfaces soient lubréfiées par la sécrétion normale; on ne comprend pas que le frottement puisse persister quelque temps. Le frémissement de la région cardiaque sous la main qui accompagne quelquefois le bruit est assez en rapport avec un frottement réel; j'en induirais volontiers que, lorsqu'il manque et que l'oreille seule perçoit un bruit, c'est que le frottement aussi est nul.

Ce que les auteurs ont toujours constaté, anatomiquement, lorsqu'il y avait bruit péricardique pendant la vie, c'est la présence, au point même correspondant au bruit d'une exsudation plastique, d'une fausse membrane épaisse, décuplant, et plus, la séreuse normale, qu'elle fût ou non rugueuse, qu'elle eût ou non des lames d'attache d'une paroi à l'autre.

La seule explication qui ne puisse être embarrassée par des objections, c'est que les bruits sont dus à la vibration même de cette membrane nouvelle, sous l'action

énergique des mouvements du cœur, laquelle, assurément, est bien suffisante. Le maximum d'intensité du bruit correspond aussi au mouvement le plus puissant du cœur, le mouvement inférieur (premier temps). C'est le viscère lui-même qui tourmente la membrane apte à vibrer, la ploie, l'étend, la tord. On a même dit que les formes réticulées, papillaires, de certaines fausses membranes étaient dues à ce pétrissage de l'exsudat par le cœur. (V. Hardy et Béhier, *Pathol.*, Int., t. II, p. 710.)

B. *Crépitation de l'hydrocèle.* — Après une injection curative d'hydrocèle, quand la maladie est en pleine voie de guérison, si l'on vient à saisir dans la main et à presser légèrement la partie intéressée, on perçoit une sensation tactile de craquements, à peu près comme si l'on serrait une poignée d'amidon du commerce. On dira, si l'on veut, que cette petite manœuvre a fait frotter, l'une contre l'autre, les deux parois de la tunique vaginale; seulement, il est probable que ces deux parois n'existent plus et que déjà s'est opéré un remplissage de la cavité par des trabécules fibreuses, selon le mode le plus général de guérison consécutive aux injections irritantes. (V. Curling, *Maladies du testic.*, trad. par M. Gosselin). Il est évident qu'avant la rencontre hypothétique des deux faces libres, la pression a déjà fait craquer, à la fois, la séreuse modifiée et les nombreuses jetées cicatricielles qui s'interposent aux deux feuillets; comme si l'on courbait une natte sèche de joncs ou d'osier.

C. *Frémissement hydatique.* — Quand on percute du doigt un kyste hydatique, on perçoit un frémissement vibratoire; si l'on tient, en même temps, l'oreille sur un stéthoscope appliqué en un point de la tumeur, on peut entendre un léger bruit, le frémissement hydatique. D'abord, on avait pensé que ce frémissement s'expliquait tout naturellement par la collision des hydatides entre elles et contre la paroi, à la faveur de l'ébranlement causé par la percussion; c'était toujours du frottement et des rugosités, absolument comme dans l'interprétation des bruits pleuraux et péricardiques. Mais voici que des kystes, ayant donné le plus beau frémissement, se trouvèrent, à l'incision, ne pas contenir une seule hydatide, si ce n'est la poche elle-même. Force fut bien de refaire la théorie et de se passer du frottement. M. Davaine (*Gaz. médic. de Paris*, 1862, nº 20), ayant construit des kystes artificiels, s'assura que l'on pouvait toujours obtenir des vibrations avec une membrane simple et du liquide, pourvu que celui-ci ne fût pas visqueux; la signification de ces expériences est très claire: toute membrane, capable de vibrations, vibre, en effet, sous l'impulsion d'un agent quelconque, frottement ou choc direct, pourvu que les milieux ne l'en empêchent pas. M. Davaine envisage surtout les vibrations du liquide; mais il est bien évident que le liquide ne vibre qu'après transmission du mouvement vibratoire de la membrane percutée, et s'il est pour quelque chose dans le bruit, ce n'est que comme renforcement.

Bruits pathologiques divers. — Il ne me serait pas difficile, en continuant ces

observations, de montrer aussi que, dans l'explication de divers bruits tels que les souffles du cœur, les bruits de scie, de râpe, le frémissement cataire, le trill des anévrysmes artérioso-veineux, les auteurs, qui n'envisagent que le phénomène de frottement, ne voient que le moindre côté de la question, oublient l'instrument pour ne songer qu'à l'archet, comme je l'ai déjà dit. Or, cet archet peut être le frottement d'un corps quelconque, mais il peut être aussi un tout autre mode, par exemple, le choc direct, la traction, la torsion, etc. Ce qui reste essentiel, c'est l'aptitude à vibrer des membranes.

Cette étude mériterait d'être faite à part et je me trouverais entraîné trop loin de mon sujet si je voulais la poursuivre ici dans ses détails.

J'arrive à la série de faits pour l'interprétation desquels la discussion qui précède n'a été qu'un préliminaire, assez long, mais indispensable.

II. Pleurites locales chez les tuberculeux.

Depuis que mon attention a été dirigée vers ce point intéressant, je n'ai jamais trouvé intacte la plèvre d'un sujet mort de phthisie chronique; même sur le poumon le moins malade, elle m'a toujours offert quelque altération. Un résultat différent ne serait peut-être pas tout à fait impossible; cependant, si je me reporte au temps où je ne comptais pas encore mes observations de cette catégorie, je crois me rappeler que mes maîtres m'avaient habitué aussi à regarder ces lésions comme le fait ordinaire. Un grand accord, sur ce point, se retrouve dans les auteurs cliniciens et dans les traités classiques. (V. en partic. *Clinique* d'Andral, 4e éd., tom. IV, p. 463.)

Je laisse, naturellement, en dehors de ces recherches les pleurésies généralisées et avec épanchement dont la tuberculisation pulmonaire peut être le point de départ, mais qui ressemblent, par le reste de leur histoire, aux pleurésies ordinaires; je n'entends parler que des pleurites locales déterminées directement par le corps étranger pulmonaire.

Voici, non pas dans l'ordre de leur évolution, mais selon leur rang d'importance, les altérations pleurales que les autopsies permettent de constater.

1° Un dépôt surajouté à la plèvre viscérale, par plaques restreintes et isolées ou par lames assez larges, de consistance gélatineuse, traversé par quelques filaments blanchâtres dans une masse ambrée; en un mot, un coagulum fibrineux sur le point de s'organiser.

2° Des plaques ou taches complétement organisées, blanches, opaques, non plus en saillie, mais déprimées à la façon des cicatrices, et, comme elles aussi, affectant une surface irrégulière, une forme radiée ou étoilée. Fréquemment, ces plaques ont les dimensions d'un pièce de cinquante centimes ou d'un franc; elles adhèrent intimement au parenchyme du poumon. Si l'on fait une incision sur la tache, on s'aperçoit qu'elle est constituée par un tissu fibreux très serré, d'une épaisseur très appré-

table et que la couche conjonctive sous-pleurale a disparu à ce niveau. La membrane fait corps avec les premières couches du parenchyme sous-jacent que l'on reconnait bien encore, mais qui ne sont plus perméables, les vésicules étant tassées les unes sur les autres; et, après avoir traversé, de ce parenchyme, une épaisseur qui varie de 1/2 à 5 ou 6 millimètres, le scalpel atteint un gros tubercule, rarement crû, plus souvent caséeux on à divers degrés de ramollissement ou une caverne de dimensions variables, ou une agglomération des uns et des autres.

3° Le produit néo-membraneux intéresse les deux plèvres; ce sont des languettes membraneuses, d'épaisseur et de ténacité variables, allant du poumon à la plèvre pariétale, généralement dans un sens perpendiculaire à l'un et à l'autre, de façon à unir les points en regard. J'ai vu l'adhérence pleurale être constituée par une seule bandelette de ce genre; quand la poitrine est ouverte, on la voit tendue par le retrait du poumon, figurant une lame rectangulaire, à bases élargies, placée de champ ou dans un plan oblique, mesurant un à deux centimètres du poumon au thorax. J'ai trouvé des faisceaux de bandelettes mêlées à de simples filaments, implantés vers la réunion du cinquième supérieur du poumon avec les quatre cinquièmes inférieurs et laissant le sommet entièrement libre. En incisant sur les attaches pulmonaires de ces lames, on constate les mêmes particularités que sous les plaques cicatricielles. Il doit arriver souvent, aux autopsies, que l'on déchire de semblables adhérences, sans y prendre garde, lorsqu'on néglige de regarder sous les côtes avant d'extraire les viscères thoraciques; on peut même penser qu'il s'en déchire, quelquefois, par le simple fait de l'ouverture du thorax; car, à cet instant, pour la première fois, le poumon et la paroi costale cessent d'être en contact parfait, l'air extérieur venant s'interposer à eux. On ne retrouve alors sur les plèvres que des taches blanches, à surface inégale.

4° On rencontre des adhérences confondant complétement la plèvre viscérale et la plèvre pariétale, sur des surfaces d'étendue variable depuis celle d'une pièce de cinq francs jusqu'à celles qui coiffent tout le sommet du poumon ou immobilisent sa face postéro-latérale. L'épaisseur et la densité du tissu pseudo-membraneux unissant varient dans les mêmes limites; tantôt, ce n'est autre chose qu'un tissu lâche, à lames transparentes, à trame peu serrée et n'empêchant point le facile décollement du poumon d'avec la paroi thoracique; tantôt la fusion est complète et indestructible; les plèvres et l'exsudat interposé ne forment qu'une seule membrane épaisse, dont la structure se rapproche de celle des ligaments, du cartilage et même de l'os. Le poumon ne peut alors être extrait de la poitrine sans déchirure ou sans le secours du couteau. Ces fausses membranes, d'organisation si avancée, recouvrent toujours des lésions profondes, des amas de matière tuberculeuse, caséeuse, ramollie et le plus souvent des cavernes de notable dimension ou contenant un liquide purulent.

En raison de la dépendance immédiate dans laquelle se trouvent ces lésions pleurales, vis-à-vis de la néoplasie pulmonaire, le siége le plus fréquent de celle-ci est

aussi le lieu d'élection des autres, je veux dire le sommet du poumon. De même, cette portion qui porte, d'ordinaire, les traces de la tuberculisation la plus avancée quand celle-ci est étendue, correspond aux altérations pleurales les plus profondes.

Ce ne sont pas là des faits ignorés jusqu'ici : j'insisterai, toutefois, sur l'importance des simples taches ou plaques d'épaississement (v. 2°). En densifiant localement la plèvre viscérale et surtout en la fixant par des points d'attache multiples au parenchyme pulmonaire, elles entravent d'une façon sérieuse les deux mouvements pleuraux ; tissu de remplissage, destinée à combler un jour ou l'autre la dépression produite par l'affaissement du tissu pulmonaire sur le vide creusé par la caverne, elles n'ont aucune chance de se résorber ou au moins de s'amincir notablement, à l'instar des fausses membranes de la pleurésie franche qui sont du superflu. Ces taches, quand l'organisation y est complète, ont leur surface libre lubréfiée; les irrégularités de cette même surface sont insignifiantes vis-à-vis du mouvement pleuro-pleural; mais nous avons vu que la sécheresse et le frottement rugueux ne sont pas indispensables à la production des bruits. J'en dirai autant pour les adhérences intimes et par fusion qui éternisent nécessairement l'immobilité des rapports d'une plèvre avec l'autre.

Rapports de développement entre le tubercule et les pleurites locales. — On ne fait que très accidentellement des autopsies de phthisie au début, ou même au premier degré; il est donc difficile de constater d'une façon nette quels troubles sont déterminés, à cette époque, sur la plèvre, par l'envahissement de la tuberculisation; on est réduit à en juger par l'examen des poumons de tuberculeux morts dans la consomption, ces organes présentant, d'habitude, des degrés assez divers dans les traces de l'évolution néoplastique.

D'autre part, on ne peut apprécier qu'approximativement l'âge des fausses membranes de la plèvre, quand il s'agit de les mettre en relation avec l'âge des tubercules eux-mêmes. On ne saurait donc acquérir une idée exacte des conditions que doit remplir ce produit pour déterminer l'exsudation fibrineuse, savoir de quel volume doit être l'amas de matière néoplasique, à quelle distance de la plèvre, à quelle période de croissance ou de ramollissement.

Un point se dessine assez nettement, c'est que l'importance des altérations pleurales croît, généralement, comme les degrés du procès tuberculeux. Les granulations ne se trouvent guère que sous des plaques molles; les plaques blanches recouvrent presque toujours des grumeaux caséeux ou de la bouillie puro-tuberculeuse; la base d'implantation viscérale des lames ou faisceaux d'adhérence, des cavernes assez récentes; enfin la fusion des plèvres en coque fibreuse correspond à des excavations multiples, assez anciennes, souvent même en voie de cicatrisation. Remarquons que j'envisage surtout les modifications pleurales faites; on peut penser qu'elles ont commencé, comme travail d'organisation, à un moment assez rapproché de celui où

le procès tuberculeux a commencé, de son côté, la métamorphose dont nous voyons également le produit achevé.

On trouve le tubercule ou la caverne, séparés de la surface de la plèvre, par un tissu condensé dont l'épaisseur peut atteindre jusqu'à 5 ou 6 millimètres, les deux tiers de cette épaisseur étant constitués par le parenchyme pulmonaire imperméable; mais il est certain qu'à 5 ou 6 millimètres dans la profondeur, une simple granulation n'eût pas enflammé la plèvre. Il faut donc que le développement du corps étranger soit en raison directe de sa distance à la plèvre.

On peut ajouter à ces faits quelques données générales. Nous connaissons la susceptibilité des séreuses vis-à-vis de l'irritation locale et la facilité à l'exsudat de la plèvre, spécialement. (Virchow, *Pathol. cell.*, p. 135 et suiv.) On rapprochera de ces dispositions de la membrane d'enveloppe le mode de développement et d'apparition des tubercules dans la phthisie; la tuberculisation n'est pas, d'emblée, étendue à tout le poumon ni même à tout un lobe; les dépôts se forment successivement, de telle sorte qu'à une période quelconque de la maladie, il y ait des procès d'âges divers, les uns naissants, d'autres en croissance, d'autres au repos, quelques-uns en métamorphose rétrograde; de même, la maladie, comme ensemble de symptômes, est intermittente et irrégulière dans sa marche, précipite son cours à certains moments, puis fait des temps d'arrêt, des pauses pendant lesquelles on sent bien encore sa fatale présence, mais dans une sorte de lointain. C'est à de pareilles allures que la plèvre doit d'être incessamment irritée en quelque point, lorsque d'autres sont abandonnés par le mouvement inflammatoire, au moment des poussées tuberculeuses, et c'est à la faveur du ralentissement, du silence de celles-ci que le travail d'organisation peut atteindre son but: car ce travail est essentiellement adapté à la guérison des phlegmasies séreuses. Par les mêmes raisons, les néo-membranes qui résultent d'une première organisation peuvent être reprises dans un nouveau mouvement fluxionnaire, se recouvrir à leur tour de dépôts organisables, et à la pause prochaine, passer à un dégré de densité plus avancé, grâce à une seconde élaboration.

Toutes choses égales, d'ailleurs, il est encore certain que l'on a d'autant plus de chances de rencontrer des tubercules suffisamment développés, à une distance convenable de la plèvre, que l'envahissement morbide aura pris plus d'extension. La dernière possibilité serait que les conditions favorables se présentassent dès le début.

Les altérations pleurales dues aux tubercules ne se font pas attendre et suivent de près l'éclosion du néoplasme; mais elles ne sauraient être en état de se révéler à notre exploration qu'à une époque déjà éloignée du début. Je placerais volontiers leur première apparition à la période de transition du premier au deuxième degré de la phthisie; plus tard, elles n'auront de valeur que pour indiquer l'état local de la maladie sur le point de l'organe où l'on aura pu les rapporter.

Il faut encore s'attendre, d'après ce qui a été dit, à ce que les altérations pleurales,

bien qu'existantes, soient muettes pour l'observateur, si l'on en recherche les indices acoustiques dans une période de grande acuité des symptômes de la phthisie, car alors les produits néo-membraneux sont dans un état de mollesse et d'humidité qui les rend impropres à fournir des bruits. L'aptitude à vibrer correspond mieux à un état de stase générale ou tout au moins à un calme partiel du travail morbide dans les portions primitivement atteintes; c'est à ce moment que la pleurite peut rétrocéder et suivre ses phases d'organisationmembraneuse.

§ II.

Interprétation des faits stéthoscopiques.

Les modifications pleurales qui se rattachent à la phthisie pulmonaire peuvent se résumer en deux points relatifs, le premier à la plèvre elle-même, le second à son double mouvement : 1° la plèvre viscérale est épaissie, rigide, riche en éléments fibreux, augmentée, de dimensions et de surface, par des dépendances néo-membraneuses ; 2° le mouvement de cette plèvre considéré, soit en lui-même et par rapport au poumon, soit par rapport à la plèvre pariétale, est entravé par la nouvelle texture de la membrane, par des points fixes pleuro-pulmonaires, ou par des brides fibreuses et par un accolement complet à la plèvre costale.

Nous avons là, réunies très complétement, toutes les conditions que j'ai cherché à poser comme nécessaires et suffisantes à la production des bruits pleuraux. D'une part, la membrane apte à vibrer ; de l'autre, l'excitateur des vibrations (effort pulmonaire). Et, pourvu que l'on ait reconnu que le frottement pleuro-pleural n'est pas absolument ni exclusivement indispensable, on n'hésite pas à admettre que l'immense majorité des phthisiques présentent, à de certaines périodes, toutes les conditions physiques capables de déterminer des bruits extra-pulmonaires.

Diverses circonstances modifient, dans un sens ou dans un autre, l'aptitude à vibrer. D'une manière générale, elle est restreinte par le peu d'étendue, en surface, des portions rigides et épaissies de la plèvre ; par les limites étroites dans lesquelles se font le déplacement et l'expansion pulmonaire, au sommet ; par la disposition médiocre de cette partie de l'organe à servir de caisse sonore, renforçant les bruits de la plèvre. En revanche, sa mise en jeu est assurée par ce fait que les pleurites en question ne donnant pas lieu, en général, à des épanchements sérieux, le poumon ne saurait être aplati par du liquide, au niveau des néo-membranes, et, lors même que le sommet est immobilisé ou peu perméable, on peut encore trouver un excitateur de vibrations dans la masse située au-dessous, qui se meut et tire sur la plèvre altérée de la portion immobile.

Mais, selon que les deux genres de conditions essentielles seront plus complétement réunis, mieux combinés ou que l'un des deux prédominera, ou que tous deux seront

faiblement exprimés, la manifestation acoustique sera au maximun ou au minimum.

Il peut arriver, par exemple, et cela se présente, sans doute, dans les cas de tubercules à invasion insidieuse, avec peu de réaction, que deux ou trois points seulement de la plèvre soient épaissis, sous forme de plaques isolées, à texture peu serrée, du diamètre d'une pièce de cinquante centimes ; l'épaississement peut alors être considéré comme très secondaire et les points de fixité pleuro-pulmonaires comme très importants, en ce qu'ils fragmentent l'expansion de l'organe, à ce niveau, et forcent certaines portions à se mouvoir d'une façon comme isolée et indépendante, lorsque, déjà, le mouvement d'ensemble s'exécutait. Est-il trop subtil de voir, dans de semblables dispositions, la cause des coupures, presque aphones, de l'inspiration, que l'on a décrites sous le nom de respiration saccadée? En supposant ces plaques isolées un peu plus consistantes, plus serrées dans leur tissu et qu'elles puissent donner un bruit léger et sec, chaque fois que le cran d'arrêt interrompt l'expansion d'une portion de poumon, sera-t-il téméraire de penser que telle est l'explication physique du phénomène caractérisé sous le nom de respiration granuleuse?

Dans d'autres cas, c'est l'importance de l'altération pleurale qui prédomine. Cette altération s'étend à une surface notable, avec densité et rigidité des couches de nouvelle formation. En conséquence, ce sera le fait des craquements de la membrane qui deviendra saisissable, encore que ces bruits puissent être modifiés par les degrés de la lésion matérielle ; rares, si la plaque pseudo-membraneuse est unique, limitée ; nombreux, si elle est reproduite ou si elle s'étend à un sixième, à un cinquième du poumon ; mous et peu sonores, si la membrane est incomplétement organisée, encore humide ; secs et éclatants, si elle est à fibres serrées et sèches. Nous aurons, en un mot, sans sortir de la plèvre, toutes les raisons physiques désirables de la production des craquements dits pulmonaires.

Entre ces extrêmes d'anatomie pathologique que nous pouvons supposer en rapport avec des extrêmes, aussi, de symptomatologie, il nous sera facile de trouver des altérations intermédiaires, soit au point de vue du dégré, soit sous celui des combinaisons, en d'autres termes, des nuances anatomiques qui nous rendront compte également de toutes les nuances de bruits secs que l'on peut signaler ou imaginer, depuis le phénomène minimum, les saccades aphones, jusqu'au phénomène maximum, les craquements. C'est dans cette série très étendue que seront placées les causes physiques des bruits de froissement, signes de caractères très variables, d'après l'inventeur lui-même, qui ne constituent pas un type absolu et que la plupart des séméiologistes ont de la tendance à faire rentrer dans une classe définie, les craquements, par exemple, ou les frottements pleurétiques.

Les irrégularités de surface, les lames d'adhérence, les adhérences limitées, par fusion, d'une plèvre avec l'autre, interviendront sûrement dans le mécanisme des

bruits, quoiqu'il soit impossible de prévoir si elles agiront plus comme corps aptes à vibrer ou comme obstacles au mouvement pleuro-pulmonaire.

Connaissant la valeur des points d'attache de la plèvre au poumon, entravant l'expansion de l'organe, on comprendra, peut-être, l'effet de lutte qui a impressionné M. Fournet, l'effort du poumon contre un obstacle. C'est une façon assez juste de peindre un phénomène acoustique consistant en une succession, à d'assez longs intervalles, de deux ou trois saccades sourdes, lesquelles imitent assez bien le bruit d'un déplissement pénible, de crans d'arrêt franchis avec effort et lentement.

On peut penser qu'une saccade de ce genre, unique parce qu'elle correspond à un point d'attache unique également, équivaut au bruit de soupape molle de MM. Barth et Roger, quand ce bruit se rencontre sans caverne probable. Ou bien encore, si la caverne existe, le claquement sera un bruit pleural déterminé par le fait de l'accolement des deux faces pleurales, au sommet du poumon; dans de telles circonstances, on conçoit qu'il y ait, à un moment de l'inspiration, une saccade large et peu éclatante au point précis où la fixité des parties supérieures arrête l'expansion pulmonaire et peut-être une sorte de choc en retour bruyant, dans un certain moment de l'expiration.

Et puisque nous rapportons à la plèvre ces bruits divers que nous sommes convenus d'appeler secs jusqu'à présent, bien que le caractère de sécheresse ne soit pas égal chez tous, nous pouvons revendiquer ici, comme appartenant à la même catégorie des bruits pleuraux de la phthisie pulmonaire, un certain nombre de phénomènes stéthoscopiques que l'on croirait, au premier abord, de la nature des bruits bullaires, si d'autres raisons que la forme des éclats ne mettaient en évidence le mécanisme pleural de leur production.

Établissons d'abord le type de ces bruits dans la pleurésie simple.

A. La première fois que l'on entend le frottement pleurétique à la suite d'un épanchement qui a opéré assez vite sa résorption, il n'est pas rare de le trouver semblable à un râle muqueux à bulles énormes et distancées les unes des autres; on s'y méprendrait si l'on ne connaissait l'histoire de la maladie et surtout si, quelques jours plus tard, les prétendues bulles ne devenaient plus éclatantes, franchement sèches, plus nombreuses et plus rapprochées.

B. J'ai déjà parlé d'un bruit fin, à éclats nombreux et serrés, que l'on peut quelquefois percevoir au début de la pleurésie, mais quand il y a déjà du liquide. Le même bruit, peut-être mieux exprimé encore, se rencontre, de temps en temps, dans les premiers jours de la rétrocession des épanchements, et surtout d'après mes observations personnelles, quand la période d'état de l'épanchement a peu duré. Voici comment les auteurs rendent compte de ce phénomène : « Quelques jours avant d'entendre le bruit de craquement ascendant et descendant, avec des sensations diverses de

frottement de cuir, de parchemin, etc., etc., j'ai toujours, dit M. Damoiseau, perçu des craquements crépitants, secs, disséminés ou groupés de manière à faire naître l'idée de certains râles crépitants de la pneumonie ou du râle crépitant sec à grosses bulles de l'emphysème pulmonaire... » « M. Teissier a cité un cas fort extraordinaire d'épanchement pleurétique assez considérable qu'un râle crépitant très étendu lui avait fait confondre avec une pleuro-pneumonie. Se fondant sur ce fait et quelques autres encore...., il se demande s'il n'y aurait pas lieu de modifier la théorie que Laënnec a donnée du râle crépitant. » (*Archives gén. de méd.*, 1843, 4e série.)

J'ai, moi-même, pu faire diagnostiquer une pneumonie commençante sur un malade porteur d'une pleurésie au douzième jour, à des élèves qui ne connaissaient pas le sujet et à qui je n'avais permis que l'auscultation et la percussion, comme examen clinique. Ce cas n'est pas le seul qui ait pu me fournir l'occasion d'un semblable piége.

M. Damoiseau, MM. Barth et Roger ne semblent pas mettre en doute que ce râle crépitant ne soit de la même nature que le craquement pleural qui doit suivre. Il est évident que le râle crépitant sec à grosses bulles qu'Aran entendait après la ponction du thorax est identiquement le même phénomène.

Ainsi, bien que ces bruits soient, jusqu'à un certain point, secs, ils ressemblent à des bruits produits par des liquides, à des bruits vésiculaires ou bronchiques, râles crépitants ou sous-crépitants. Cependant, ils sont tellement bien extra-pulmonaires que M. Teissier attaquerait la théorie de Laënnec plutôt que de reconnaître aux bruits fins de la pleurésie le même siége qu'au râle crépitant classique. Il serait, d'ailleurs, puéril de croire que ce bruit soutenu, nombreux, éclatant, qui dure une semaine et persiste, quels que soient les mouvements du malade, n'est qu'un phénomène de déplissement pulmonaire. Le déplissement n'est bruyant à ce point que quand les vésicules sont pleines d'exsudat ou enflammées.

L'effort d'expansion du poumon bruit, en effet, mais c'est précisément sur son enveloppe modifiée, rigide, épaissie; les conditions nécessaires se trouvent réunies : altération de texture de la plèvre, retour du mouvement pleuro-pulmonaire. Il y a encore du liquide, faisant obstacle au mouvement pleuro-pleural, mais il n'importe; le frottement n'est pas cause exclusive de bruits et les faits dont il est question le démontreraient à eux seuls.

Il y a donc, dans les signes de la phthisie pulmonaire, des bruits revêtant ces apparences un peu déviées et d'autant plus trompeuses en pareil cas qu'il existe, souvent, dans le même temps et sur les mêmes points, des bruits incontestablement bullaires. Il est utile de mettre en relief les points qui distinguent les faits stéthoscopiques de siége réellement pleural.

Le terme de craquement que nous avons repoussé, quand on voulait en faire un phénomène intra-pulmonaire, devient excellent, appliqué à la plèvre, et résume mieux

que tout autre les caractères des bruits qui dépendent de cette membrane. C'est le terme qu'emploie le plus volontiers M. Damoiseau, observateur très familiarisé avec les bruits pleurétiques, c'est celui qui correspond le mieux aux sensations de cuir, de parchemin qu'éprouve l'oreille de l'explorateur; c'est le mot par lequel les malades eux-mêmes traduisent ce qu'ils ressentent dans ces cas, et enfin, c'est celui que nous emploierions bien des fois, nous, médecins, si l'éducation reçue ne nous avait imprimé l'habitude de dire frottement dès que nous savons qu'un bruit est pleural.

Notez que le terme craquement ne contrarierait pas la théorie du frottement et admettrait parfaitement ce mécanisme pour certains cas; il aurait seulement une plus large extension que le second terme, et ce n'est point un néologisme.

M. Teissier dit du crépitus de pleurésie : « qu'il est moins nombreux, moins égal, moins instantané que celui de la pneumonie dans laquelle il entre dans l'oreille par bouffées. » M. Damoiseau ajoute : « qu'il a, de plus, quelque chose de rude, de frottant, qu'il est disséminé et n'a pas lieu dans tous les mouvements respiratoires.

Ce sont là des traits propres au craquement : ce qu'on peut appeler la forme des éclats considérés en eux-mêmes n'est pas tant le trait principal de leur caractère que leur mode de succession, l'impression d'ensemble et certaines circonstances qui les accompagnent. Je rappelle ici l'énumération anticipée que j'ai faite plus haut des caractères communs des bruits que j'étudie ; nous pouvons maintenant y revenir en connaissance de cause.

1. La sécheresse des bruits pleuraux est la règle; cependant, elle n'est point telle que ces bruits ne ressemblent quelquefois à des bruits produits dans du liquide, soit que ceux-ci aient eux-mêmes quelque chose de sec, soit que les bruits pleuraux aient un caractère de mollesse inaccoutumé.

2. Le mode de succession des bruits extra-pulmonaires est d'une grande importance; les râles, par le fait de leur mécanisme, ressemblent toujours à un ensemble régulier et méritent essentiellement la désignation de bouffées. Les bruits pleuraux, au contraire, sont des saccades à succession irrégulière, à intervalles souvent inégaux et dont l'ensemble n'est pas exactement le même d'une respiration à la suivante. Cette irrégularité de succession des éclats est plus sensible encore dans les pleurites de la phthisie que dans la pleurésie franche, à cause même de l'inégalité des altérations pleurales sur le poumon tuberculeux.

3. Les éclats sont inégaux entre eux ; dans le même temps respiratoire et d'une respiration à l'autre, il s'en produit de forts, de faibles, les uns plus éclatants et plus secs, les autres plus doux et plus sourds. Le nombre des éclats est, en général, moindre que celui des bouffées de râles qui leur ressembleraient le plus.

4. Les bruits pleuraux se répètent, à chaque respiration, malgré la toux et les mouvements du malade, avec les mêmes caractères comme phénomènes sonores, quoique bien rarement sans changer de mesure, soit entre eux, soit vis-à-vis des

respirations qui se succèdent. Ils coïncident souvent, même en cas de phthisie, avec une absence d'expectoration qui ôte toute possibilité de les confondre avec des bruits bullaires ou vésiculaires.

RAPPORT DES BRUITS AU DEGRÉ DE LA PHTHISIE.

La signification immédiate de tous ces bruits, respiration saccadée, granuleuse, craquement, froissement pulmonaire, claquement de soupape, crépitus pleural, craquement pleural et d'autres nuances que je cherche à faire rentrer dans un cadre élargi, mais homogène, c'est uniquement le fait des altérations pleurales. Celles-ci à leur tour, quand existent les signes généraux de phthisie, signifient directement tubercules pulmonaires. Aller au delà, d'après ce que nous avons dit, assigner à tel ou tel bruit son rang d'apparition, mettre tel autre en rapport avec un degré précis de l'évolution morbide et, surtout, en trouver un qui signale le début de la phthisie, c'est s'engager dans une voie toute d'hypothèses et que l'on prévoit déjà être incapable de résultats rigoureux. Ce sont là des rapprochements mathématiques plus séduisants pour les inventeurs qu'admis par la critique et que vérifiés par l'application.

Du reste, jusqu'ici, l'anatomie pathologique, en regard de la sémiologie, ne nous a démontré que ce fait-principe : que les bruits pleuraux de la phthisie indiquent une lésion faite plutôt qu'en élaboration. Il faut donc renoncer à leur demander le signal du début de la phthisie. Pour les autres degrés, c'est uniquement à l'expérience clinique à préciser la valeur des bruits, en s'appuyant sur les deux faits généraux incontestables.

Disons-le tout de suite : les bruits pleuraux sont des signes précieux par leur fréquence et par la certitude de leur signification immédiate ; mais les altérations membraneuses dont ils sont la traduction, bien qu'assez constantes quant à leur existence, sont essentiellement variables quant aux conditions dans lesquelles elles se trouvent pour produire des bruits ; ces conditions ne dépendent pas seulement de l'état des membranes, mais d'une foule de circonstances accessoires que l'on retrouve dans le poumon, dans son fonctionnement et jusque dans l'état des parois thoraciques. D'où une immense variété dans les nuances de bruits pleuraux et une impossibilité flagrante de trouver entre eux et les degrés de l'évolution tuberculeuse des rapports fixes, même au seul point de vue clinique expérimental. C'est ce qui ressortira mieux encore de ce qui reste à exposer.

§ III.

Rapprochements cliniques.

Après avoir parcouru les points d'anatomie pathologique qui montrent l'analogie d'aptitude à produire des bruits, d'une façon générale, qui existe entre la plèvre des

tuberculeux et celle des malades à pleurésie, j'ai indiqué succinctement les particularités qui établissent des différences et doivent faire différer aussi la modalité des phénomènes sonores : ces différences portent sur l'étendue des lésions, leur mobilité vitale, le point du poumon qu'elles occupent et l'état de cette portion, considérée dans son parenchyme. J'ai mis en rapport ces différences, autant que possible avec les nuances de bruits qui paraissent en résulter, chez les phthisiques. Il me reste à montrer que, malgré ces variations dans les détails, les bruits pleuraux de la phthisie sont analogues aux bruits connus de la plèvre malade, aussi bien pour la clinique que pour l'étude directe, d'après les lois de la physique et de l'anatomie.

Caractères cliniques comparés. — Du frottement ou craquement pleurétique et des bruits pleuraux de la phthisie pulmonaire.

1. *Sensations perçues par les malades.* — Le craquement pleurétique s'accompagne souvent d'une sensation, pénible ou indifférente, en vertu de laquelle les malades ont conscience du phénomène et qui leur permet d'en rendre compte assez exactement.

On retrouve, mais moins fréquemment, cette conscience du craquement chez les phthisiques ; il est facile de ne pas la confondre avec la douleur sourde qui se fait sentir, assez rarement du reste, au niveau de la portion du poumon envahie ; on la distingue également de la sensation du gargouillement caverneux qui se présente parfois : les malades sentent, disent-ils, craquer quelque chose. A ce moment, les douleurs sous-claviculaires ont généralement disparu, si elles ont existé. Ces douleurs sont un symptôme d'acuité, et le craquement se lie à la rétrocession de la pleurite, par suite du sommeil de l'évolution tuberculeuse ; on peut les regarder comme précédant naturellement les craquements, car, selon toute apparence, c'est la plèvre qui révèle la sensibilité douloureuse de l'état inflammatoire et ce n'est point le poumon qui souffre.

2. *Époque d'apparition et durée du craquement.* — Le craquement pleurétique paraît tardivement, persiste assez longtemps et atteint quelquefois une durée de plusieurs mois, bien qu'en modifiant son mode et son timbre.

Le craquement de la phthisie apparaît, sans doute, à une époque plus rapprochée de la période d'acuité de la pleurite : il y a peu ou point de liquide à résorber au préalable et la pleurite est essentiellement plastique, puisque la membrane, sans être elle-même malade, ne fait que réparer un trouble qui lui est imposé par une sorte de traumatisme ; dès que le tubercule est en repos ou expulsé, le craquement doit suivre de près.

Il persiste longtemps, en devenant comme l'autre, plus éclatant et plus sec, pendant la pause tuberculeuse. Dans bien des cas, la néo-membrane comble une perte de

substance ou recouvre une portion de poumon pour toujours imperméable; il lui est difficile alors de tendre à retourner à l'état physiologique et les bruits durent d'autant plus longtemps.

3. *Constance des craquements.* — Le craquement pleurétique n'est pas constant. On le trouverait peut-être un peu plus souvent, si on voulait bien le reconnaître dans divers bruits qui ne ressemblent pas à du frottement. Toujours est-il qu'il faut, pour déterminer son apparition, que la pleurésie ait été suffisamment plastique, que la guérison en ait lieu progressivement, que le poumon ne soit pas trop comprimé et ne reste pas enfermé dans des membranes d'une épaisseur invincible, etc.

On ne s'étonnera point de ne pas rencontrer constamment, chez les phthisiques, même à la période favorable, les bruits que je signale ; ils peuvent manquer ici, comme dans toute pleurésie. Cependant, ils sont plus habituels que le craquement de la pleurésie franche et les faits sont, en ceci, d'accord avec la théorie. Il suffit de faire remarquer que, dans la pleurite tuberculeuse, la compression de dehors en dedans est nulle, que les mouvements de l'organe conservent une certaine amplitude et surtout que les néo-membranes s'organisent nécessairement et ont peu de tendance à la résorption. Le traitement par les vésicatoires qui empêche, probablement, bien des frottements pleurétiques, intervient peu vis-à-vis des pleurites de la phthisie, ou bien ses effets ont eu le temps de disparaître.

4. *Influence des vésicatoires.* — Je viens d'évoquer ce fait : les vésicatoires font cesser le frottement pleural quand il existe et le préviennent, selon toute apparence, si on les répète dans le cours de l'état aigu de la pleurésie. Le vésicatoire, à l'aide de l'irritation par voisinage, maintient-il les fausses membranes dans un état de mollesse qui en permet la résorption avant qu'elles s'organisent ? C'est une question que je n'ai pas à examiner : le fait est constant.

Le même résultat s'obtient sur les craquements pleuraux des tuberculeux, tandis que les râles persistent. M. L. Colin (mémoire cité) en a fait l'expérience pour la respiration saccadée ; je l'ai répétée rarement, pour ne pas ajouter à l'état des malades des souffrances inutiles, le plus souvent sur la demande même des patients, et j'ai vu de la sorte disparaître, du jour au lendemain, des bruits fins, secs, éclatants, ressentis par les sujets eux-mêmes. Plus tard, les mêmes bruits reparaissaient avec des caractères un peu différents.

5. *Absence d'expectoration.* — Le manque d'expectoration, qui différencie péremptoirement les craquements des râles, est un caractère négatif très général dans le cas de frottement consécutif à la pleurésie.

Il est beaucoup moins commun avec les bruits pleuraux de la phthisie : cependant on le rencontre et l'on peut le trouver, même assez facilement, si l'on choisit les instants convenables.

A la vérité, il est rare de rencontrer une phthisie qui ne s'accompagne pas de bronchite dans quelqu'une de ses périodes. Il y a des raisons de croire qu'un certain nombre de phthisies ne sont même que des bronchites tuberculeuses, des pneumonies catarrhales chroniques : c'est la conclusion la plus légitime des efforts faits par la micrographie, de nos jours, pour distinguer le tubercule histologique des produits qui lui ressemblent à l'œil, la clinique ne pouvant jamais suivre le microscope dans les distinctions qui ne reposeront que sur des formes élémentaires ou sur des différences d'origine qui se perdent dans l'évolution ultérieure des produits morbides. La phthisie, en un mot, peut n'être qu'une inflammation chronique des dernières ramifications aériennes.

Qu'il y ait bronchite tuberculeuse, ou bronchite à cause des tubercules voisins des surfaces respiratoires, il est certain que l'expectoration est un des premiers signes et des plus constants. Plus tard, elle est encore nécessaire pour l'expulsion de la matière tuberculeuse ramollie.

Les rares instants favorables à la perception des craquements dégagés d'expectoration appartiennent aux phases de pauses : il y a des pauses diurnes et des pauses formant périodes.

Étudiée dans le même jour, la bronchite des phthisiques, à part celle du début et quelques cas exceptionnellement aigus pendant toute la durée de la maladie, a les allures de la chronicité. La sécrétion bronchique est d'une abondance modérée ; elle est évacuée plus particulièrement à certaines heures, le matin et le soir surtout ; il en est de même du contenu purulent des cavernes. Si, donc, on vient à ausculter les malades quelques instants après l'heure d'expectoration, on aura des chances de ne percevoir que des bruits indépendants de tout liquide intra-pulmonaire ; les bruits pleuraux se seront isolés spontanément par la nécessité où se trouve le malade de céder au besoin de tousser et de désobstruer ses bronches et ses cavernes. A la visite du matin, on a souvent l'occasion d'entendre ainsi des craquements à peu près purs.

Mais il existe des phases de pause pendant lesquelles l'expectoration manque absolument ou est d'une quantité insignifiante et où l'on entend, néanmoins, des craquements secs, éclatants, de timbre variable : il faut bien que ceux-ci soient pleuraux, car, s'il y a quelque part du liquide qui ne puisse être expectoré, c'est que l'air n'arrive pas jusqu'à lui. Et si l'on s'astreint à ausculter souvent les phthisiques, on peut s'apercevoir que des cas semblables se produisent plus souvent qu'on ne pourrait le penser ; il faut savoir les attendre. Le tuberculeux qui arrive à l'hôpital est trop malade pour l'auscultation ; c'est une Babel de bruits que sa poitrine. Qu'il soit resté un mois dans les salles, s'il est encore jeune, s'il a été robuste et ne soit point encore épuisé, le repos, le régime, les soins d'hygiène, peut-être les calmants et les reconstituants qu'on lui aura donnés, le ramèneront à un état de santé passable, à un demi-rétablissement capable de faire illusion au malade, et, jusqu'à un certain

point, au médecin. Ceci peut se répéter cinq, six fois et plus, dans le cours d'une phthisie.

A ces moments de calme, surtout s'ils suivent les premières poussées tuberculeuses, l'expectoration peut être nulle ou bornée à deux ou trois crachats sans caractère. Un signe, cependant, persiste, plus palpable que les anamnesthiques et les signes généraux, d'une signification plus précise que l'expiration prolongée, que la rudesse de la respiration et que la sub-matité sous-claviculaire ; c'est le craquement à éclats secs, multiples, quelquefois uniques, inégaux, superficiels, plus sensibles dans les grandes inspirations.

C'est dans une série d'observations de ce genre que j'ai puisé les principaux éléments de conviction dans la manière d'interpréter les faits que je présente ici. Ces bruits sans expectoration, entendus au sommet et incontestablement pleuraux, ont servi de type stéthoscopique quand il s'est agi d'apprécier ceux de la même nature qui se mélangent à des bruits bullaires et qui, pour cette raison, peuvent échapper à la recherche des moyens de diagnostic. J'ai provoqué, à cette occasion, sans l'influencer, le contrôle des élèves de mon service, et j'ai pu les amener facilement à reconnaître, dans la phthisie avec bronchite, par comparaison avec les bruits types, les phénomènes sonores qu'il fallait séparer des bruits bullaires et rapporter à la plèvre.

Je donnerai, plus loin, des exemples de ces bruits secs, sans mélange, également frappants par leur netteté et par leur persistance.

6. *Analogies d'impression sur les observateurs.* — Le terme craquement appliqué par tous les cliniciens à certains bruits de la phthisie rapproche, au moins, l'impression produite par ceux-ci de la sensation que font éprouver souvent les bruits pleuraux incontestés. On ne doute pas que, pour mon compte, je ne trouve la sensation, comme fait stéthoscopique, identique dans les deux cas et ne variant que du plus au moins.

Il dépend des appréciations individuelles d'admettre et de fixer ces analogies ; il n'y a pas d'arguments pour les sens. Tout au plus, peut-on exiger des observateurs qu'ils se gardent des préjugés d'éducation, d'habitude et de tous autres.

On pourrait, à ce propos, faire un retour assez curieux sur ce que je critiquais en commençant et faire intervenir, à l'appui de ces analogies d'impression, un témoignage d'autant plus impartial qu'il est plus inattendu, celui de M. Fournet lui-même. Ce sera, du reste, un hommage rendu à la délicatesse des sens de ce patient observateur, encore que j'aie repoussé ses conclusions. M. Fournet a pris pour appellation générique des bruits qu'il signalait, le terme de froissement qui a été fait tout exprès pour les étoffes, les toiles, les membranes.... Ce froissement est tour à tour un bruit de cuir neuf et un bruit léger, rapide et sec, tel qu'on l'obtient en soufflant sur du papier très fin. Je n'eusse pas trouvé mieux pour rendre, dans ses degrés extrêmes,

le craquement pleural des phthisiques; un bruit de cuir neuf, pour le craquement fort, un éclat léger, rapide, de papier fin pour le craquement faible. Pourquoi faut-il qu'après avoir traduit si nettement un bruit de membranes, en termes qui emportent la théorie, l'habile clinicien s'évertue à le rapporter à un parenchyme, à l'aide d'explications pénibles, obscures, à forme dubitative et, par-dessus tout, en contradiction avec les lois de la physique et de la physiologie?

TROISIÈME PARTIE.

—

Application des bruits pleuraux au diagnostic de la phthisie.

Je me crois autorisé, dorénavant, à me servir de l'expression bruits pleuraux pour exprimer, soit l'ensemble des bruits que j'ai étudiés, soit l'un ou l'autre, en particulier, de ceux qui sont déjà nommés, comme de ceux de la même catégorie qui ont échappé aux descriptions. J'ai le droit de m'attendre à être compris, et, si je me garde de vouloir supprimer les termes reçus, lesquels ont leur utilité pour exprimer des modalités spéciales, je pense n'être que logique en me servant d'une expression générique qui résume les points essentiels de ce travail et qui n'est pas, d'ailleurs, une appellation nouvelle.

A. Importance pratique du signe.

Un fait morbide, saisissable par nos sens, devient un signe quand il est appliqué au diagnostic de l'état pathologique étudié.

Certains signes sont sous la dépendance immédiate de la lésion, comme les graviers, dans l'urine, dépendent directement de la gravelle; ce sont les meilleurs, mais les moins nombreux. D'autres se rattachent à la maladie par l'intermédiaire de quelques-unes des lésions qui la constituent, comme le souffle bronchique qui ne signifie pas directement pneumonie, mais induration pulmonaire, substitution d'un corps conducteur du son au parenchyme aérien. D'autres s'éloignent davantage encore de la lésion originelle; tels sont les troubles respiratoires quand un des orifices du cœur est altéré organiquement. Il faut, à ces derniers signes, l'auxiliaire du raisonnement; mais ils n'en sont pas moins précieux, attendu que, par l'appréciation des circonstances dans lesquelles ils se manifestent, par l'accession de divers autres signes, secondaires aussi, ils arrivent à se présenter comme se rattachant à peu près nécessairement à une maladie déterminée.

La phthisie pulmonaire n'a véritablement que des signes des deux derniers genres, puisqu'il faut renoncer à reconnaître imperturbablement le tubercule dans les crachats. Nos bruits pleuraux sont, comme les autres, des signes indirects, car ils signifient,

immédiatement, des lésions de pleurite et rien de plus, à moins que le raisonnement n'intervienne.

Mais cette opération est, ici, facile à faire et les chances d'erreurs sont si rares qu'on peut les considérer comme nulles. Il s'agit, quand on entend ces bruits au sommet, d'en conclure à la pleurite locale et de celles-ci à la tuberculisation. Or, il y a peu de faits, en pathologie, aussi rigoureusement corrélatifs que ces deux-ci. La corrélation est même plus forcée que celle de la bronchite des sommets avec la phthisie tuberculeuse que l'on soupçonne, cependant, dès que les râles de bronchite sont plus particulièrement nombreux et persistants à la partie supérieure du thorax. On n'a guère à craindre d'avoir affaire à la tuberculisation de la plèvre, car lorsque cette néoplasie envahit les séreuses, c'est par larges surfaces, assez souvent sur toute leur étendue; à part l'état de granulations naissantes, peu capables de troubler dès lors les fonctions de la membrane, les tubercules ne se développent pas sur un point limité de la plèvre. A moins qu'une granulation, née dans le poumon, tout contre la séreuse, ne vienne l'envahir en se développant, faire même saillie à sa surface, en ayant l'air de lui appartenir; mais alors on ne se tromperait qu'à moitié, et, pour avoir méconnu le trouble pleural, on n'en aurait pas moins justement diagnostiqué la tuberculisation pulmonaire au niveau de la pleurite.

Les circonstances accessoires qui déterminent la valeur des bruits pleuraux sont la présence ou l'absence de certains autres signes. Ainsi, avec des craquements irréguliers, éclatants, la coïncidence de l'expiration prolongée, de la respiration rude, de la pectoriloquie, en renforçant les signes les uns par les autres, donne à notre bruit une valeur au moins égale à celle des seconds auxquels, assurément, on ajoute une certaine foi.

L'absence de sécrétion bronchique, et, par conséquent, le silence des râles vibrants ou bullaires, lui donnent sa signification la plus nette, avec un caractère d'évidence auquel il n'est pas possible de résister.

Les anamnesthiques aident à reconnaître les bruits pleuraux et en précisent la portée sémiotique; tel malade accuse d'anciennes hémoptysies, un rhume qui a été très aigu et ne s'est jamais bien guéri; les bruits secs que l'on pourra retrouver chez lui confirmeront ses dires et attesteront qu'une ou plusieurs poussées tuberculeuses ont passé par là.

Nous avons vu que ce signe n'est pas constant. Au point de vue du diagnostic, c'est surtout à la première invasion et aux phases de retour à l'acuité de la tuberculisation qu'il faut s'attendre à ne point le rencontrer; nous n'avons pas besoin de répéter pourquoi. Mais, à de pareils moments, les autres signes et les symptômes généraux sont plus marqués; le diagnostic a un moindre besoin de l'accession des bruits pleuraux.

C'est donc dans les périodes de calme qu'il reparaît et prend toute sa valeur, en

raison de l'atténuation des autres. Nécessairement postérieur à la première invasion du mal, encore qu'il puisse la suivre de très près, il signifie, pour un point limité, une poussée tuberculeuse faite et actuellement suspendue. Mais cette poussée peut être la première, la seconde, la troisième, etc., que subit le poumon, et le bruit pleural par lui-même, n'indique pas si l'on est encore voisin du début ou si l'on se rapproche du terme fatal. Quand je dis que le tubercule doit être inactif, je pense que ses métamorphoses rétrogrades, que sa fonte surtout, ne doivent pas être regardées comme de l'inactivité; ce sont, au contraire, des causes puissantes d'irritation sur la plèvre qui en est rapprochée, et, selon toute apparence, ces évolutions morbides l'influencent plus que l'éclosion d'ensemble des granulations. Cette considération éloigne encore la possibilité de reconnaître le début de la phthisie par un bruit pleural caractérisé.

Dans la pratique, notre signe est assez facile à percevoir, et l'on s'habitue aisément à le distinguer. Pourvu que l'on ne cherche pas obstinément les modalités musicales des auteurs que j'ai regardées comme de simples nuances d'un même bruit, on le reconnaîtra d'abord à ses caractères négatifs de ne point ressembler comme nombre, comme forme ni comme succession d'éclats, aux râles vésiculaires ou bullaires, non plus qu'à aucun bruit continu. On l'appréciera ensuite en lui-même en faisant tousser le malade, en remarquant la sécheresse des bruits, leur inégalité, leur persistance, leur production superficielle. Il est toujours facile, ce semble, de mettre, un moment de côté les idées préconçues, d'oublier les comparaisons physiques ambitieuses, les explications vagues, et il paraît naturel de comparer d'abord ce que l'on entend à des faits stéthoscopiques bien connus, caractérisés et expliqués ; si le résultat actuellement obtenu à l'auscultation diffère des râles, pourquoi l'appeler craquement pulmonaire sec ou humide? Il vient de la plèvre dont le propre est de donner lieu aux vibrations les plus diversement combinées ; c'est un craquement, je le veux bien, mais pleural: si, d'ailleurs, il ressemble à des bruits incontestablement pleuraux, le doute n'est plus permis et l'on doit savoir où ranger le phénomène acoustique qui donnait lieu à tant d'hésitations de langage et d'interprétation.

Dans les cas les plus rares, le bruit pleural est isolé de tout autre ; l'absence ou la quantité très faible de l'expectoration ne permet pas de songer à des bruits bullaires; alors on peut prononcer sans hésitation, reconnaître le bruit pleural de phthisie et interpréter sa valeur. Plus souvent, il est mêlé à des bruits bullaires plus ou moins fins et éclatants; avec de l'habitude et de l'attention, on le distingue, néanmoins, parmi les autres, bien que le rôle de caisse sonore du poumon ne permette pas toujours de juger exactement de la profondeur ou de la superficialité de siége d'un bruit. En insufflant, sur le cadavre, des poumons de phthisiques, je me suis convaincu que les fausses membranes craquent en même temps qu'il se produit des bruits bullaires; là, on distingue très bien le siége des bruits, parce qu'il y a moins d'écho, de résonnance;

mais on constate bien aussi le caractère d'éclats inégaux, se succédant inégalement, distinctif du bruit pleural. C'est celui qu'il faut rechercher pendant la vie : au sommet du poumon, tout ensemble de bruits qui forme une bouffée moelleuse, régulière, progressivement croissante et décroissante, est un râle bullaire et non un bruit pleural.

B. Faits observés.

J'ai suivi la phthisie dans un milieu qui n'est pas, du côté des malades, composé d'éléments aussi variés que l'ensemble des phthisiques dans la pratique ordinaire ou dans les hôpitaux civils; là, en effet, tous les âges, toutes les constitutions se rapprochent et se côtoient; la phthisie domine même chez les plus faibles, chez ceux dont l'organisation physique est restée au-dessous de la moyenne de la taille et de la résistance de l'homme. Dans l'armée, au contraire, les sujets qui deviennent malades avaient atteint d'abord ou dépassé cette moyenne, ils étaient le produit d'un triage sévère dans lequel les constitutions simplement douteuses sont elles-mêmes écartées; la plupart sont jeunes; ceux qui ont de trente à quarante ans sont des soldats d'élite, éprouvés par le rude métier de la guerre, par les campages, les fatigues, les privations et qui, néanmoins, ont résisté à toutes ces occasions de ruine de la santé. Jamais nos malades ne sont des vieillards.

De pareilles conditions mènent, certainement, la durée de la phthisie à des limites plus extrêmes que chez la plupart des malades civils. Si l'état aigu de la première invasion n'a pas été assez intense pour faire succomber nos malades, il s'établit entre eux et l'élément désorganisateur une lutte singulière qui étonne toujours par le nombre de ses reprises et son incroyable durée. Ce n'est plus alors une maladie *totius substantiæ*, qui nivelle les résistances; c'est une sorte de parasite avide auquel pourront fournir longtemps les constitutions riches, sans succomber d'épuisement. Il n'est pas rare de voir des tuberculeux, appartenant à des corps de choix, ne s'éteindre qu'à la cinquième, sixième ou septième année après l'apparition des premiers symptômes de la maladie, bien qu'ils n'aient pas toujours réclamé des soins en temps convenable et qu'ils aient maintes fois repris leur service.

Ces allures de la phthisie sont communes dans nos hôpitaux; nous n'avons pas toujours à soigner des soldats de deux ou trois ans que l'on peut renvoyer à leur foyer avec un congé de réforme. Aussi, nos salles présentent-elles toujours des phthisiques à toutes périodes et surtout de ceux qui n'en sont pas à leur première entrée, mais à une quatrième ou cinquième rechute ou même ont encore pu atteindre une fois à cette période de pause, si fertile en illusions pour le malade, pendant laquelle les bruits pleuraux se manifestent dans toute leur netteté et se prêtent le mieux à l'observation.

J'ai pensé pouvoir donner une idée aussi exacte que possible des divers côtés de la physionomie de ces bruits pleuraux dans le milieu pathologique où j'observe en trans-

crivant ici le bilan de la phthisie, dans mon service (maladies chroniques et convalescents), à un jour pris au hasard.

Le 20 octobre 1862, j'ai 15 tuberculeux incontestables : 1 sur le point de succomber ; 1 très affaibli ; 3 très avancés ; 9 dans un état moyen, au point de vue du temps comme à celui des lésions ; 2 au début.

Le premier a les poumons largement envahis ; dyspnée, cyanose, poitrine pleine de gros et petits râles humides, respiration bronchique, crachats abondants.

Le malade très affaibli a des craquements fins au sommet gauche, du gargouillement à la partie moyenne du côté droit et du souffle au-dessus, du même côté.

Des trois suivants, l'un a un vaste épanchement à droite, des râles caverneux, à gauche ; les deux autres, des craquements inégaux mêlés à des râles humides, aux deux sommets, du souffle, etc.

Des neuf malades à état intermédiaire, deux toussent beaucoup, crachent abondamment et d'une façon persistante depuis quelque temps ; la maladie a, chez eux, les caractères de l'acuité ; les bruits sont surtout ceux de la bronchite. Cinq sont dans une sorte d'état oscillatoire, expectorant plus ou moins d'un jour à l'autre et présentant des bruits très mélangés parmi lesquels je distingue des éclats qui sont pour moi des bruits pleuraux, mais que je ne donnerais pas comme types. Les deux autres, après avoir été sous mes yeux, dans un état extrêmement grave, sont revenus à un état de santé tellement satisfaisant qu'on les soupçonnerait à peine d'être tuberculeux si l'on interrogeait leur passé ; que l'un d'eux, jeune soldat ayant deux ans de service se refusait à un congé de réforme et que l'autre, garde de Paris, retournerait demain à son poste si je ne l'en détournais provisoirement, par un congé de convalescence.

Chez ces deux hommes, il persiste encore de la submatité sous-claviculaire et susépineuse, moins prononcée qu'autrefois, cependant ; mais sous l'oreille, il n'y a plus que des éclats secs, inégaux, irréguliers dans leur succession, plus sensibles et plus nombreux à l'inspiration qu'au deuxième temps respiratoire ; on les entend particulièrement au sommet droit, dans la fosse sus-épineuse ; la toux ne les déplace pas et les rend plus bruyants. Du reste, la toux spontanée est rare ; on trouve dans le crachoir, après toute une nuit, à peine la contenance d'un dé à coudre de liquide muqueux, ayant l'air d'être autant un résultat d'expuition pharyngienne que d'expectoration ; quelquefois même, on ne trouve absolument rien. Il y a bientôt un mois que ces bruits ont pris le caractère actuel ; ils s'effacent notablement chez le plus jeune des deux malades.

Les deux malades à la période d'invasion sont extrêmement intéressants pour mon sujet.

Le premier a eu une légère hémoptysie en juillet ; c'était le premier symptôme précis. Il est dans sa troisième année de service et dans mes salles depuis soixante-cinq jours. A son entrée, si l'on n'avait eu égard à l'hémoptysie récente, on n'aurait trouvé

chez lui qu'une bronchite sub-aiguë, assez généralisée : il y avait un peu d'amaigrissement, mais la percussion ne donnait pas de renseignements spéciaux et l'auscultation ne révélait que des râles muqueux. Peu à peu, cependant, la bronchite, en persistant, parut se localiser aux sommets; puis les râles diminuèrent, se turent, la toux et l'expectoration devinrent rares, le jeune homme reprit de l'embonpoint. De temps à autre, il a reparu quelques crachats muqueux avec des points rougeâtres dans lesquels j'ai pu reconnaître des fibres élastiques; le plus ordinairement, les signes sont nuls ou très incertains, à l'exception d'éclats secs, inégaux, qui ont paru après les râles, dans la fosse sus-épineuse, qui persistent depuis environ trois semaines et vont aujourd'hui en s'affaiblissant. Pour moi, ce jeune soldat est tuberculeux, mais je n'ai plus que les bruits pleuraux pour le démontrer; pour lui, il est guéri d'un fort rhume; pour le médecin à qui je le présenterais dans quinze jours, le cas serait à peu près lettre morte, à moins qu'il ne s'en rapportât à l'histoire du malade et à mes motifs de diagnostic.

L'autre est un cavalier ayant deux ans de service; il n'a pas eu d'hémoptysie, mais un rhume paraissant bénin, au printemps dernier, et qui s'est passé tout seul. L'homme a peu dépéri. A son entrée, il a de la bronchite, une expectoration muqueuse, des râles humides aux deux sommets, ce qui a fait suspecter déjà par le médecin du corps la nature de cette bronchite; ce soupçon est inscrit au billet d'entrée. A l'hôpital, l'acuité de la bronchite persiste dix à douze jours, puis la toux se calme, l'expectoration diminue et se tarit insensiblement, les râles disparaissent. La percussion n'a rien révélé. Depuis plusieurs jours, il n'y a plus rien d'extérieur, mais on constate un bruit pleural, au sommet droit, qui, d'abord mou et voilé, est devenu sec et assez éclatant; il consiste en deux, quelquefois trois saccades sonores, inégales et inégalement distancées à l'inspiration, et une seule saccade, assez sourde, à l'expiration. Je vais renvoyer au corps ce soldat qui se croit guéri, en indiquant au billet de sortie, le fait unique, mais très grave, qui persiste. Si nous étions en été, il est probable que la santé apparente du sujet se maintiendrait quelques mois et qu'en le revoyant après ce laps de temps, le médecin du corps et moi pourrions croire nous être trompés dans notre ancien diagnostic. J'ai, pour mon compte, été plus d'une fois entraîné à une semblable illusion, même dans des cas où les prémisses étaient plus accentuées que dans celui que je viens de rapporter.

Qu'il me soit permis de citer encore le cas remarquable d'un pauvre phthisique que j'avais dans mon service, l'hiver dernier, épuisé, expectorant du pus, la poitrine pleine de gargouillements et de souffle amphorique. Je pensais, à mainte visite, le voir pour la dernière fois. Cependant, il y eut un peu de rémission dans la gravité de son état. A la fin de l'hiver, des modifications dans la répartition des salles firent passer cet homme dans le service de mon collègue et intime ami, M. Leplat. Au mois de juillet suivant, le hasard m'ayant amené dans les salles de ce collègue, je ne fus

pas peu étonné de retrouver mon ancien malade, mais debout, la figure pleine, allant et venant, mangeant les trois quarts. Il avait toujours cette voix éteinte particulière aux phthisiques avancés, il toussait encore et expulsait quelques crachats muco-purulents, au réveil; il y avait encore du souffle plutôt d'induration que de cavité, mais ce qui dominait, c'était le nombre et l'éclat des craquements secs. C'est-à-dire qu'il y avait encore largement de quoi le croire phthisique, mais les craquements donnaient mieux que tout autre signe une idée des vastes dégâts qui avaient existé six mois auparavant.

M. Leplat et moi avons eu, chacun une fois, un malade qui, après avoir présenté des signes évidents d'excavations pulmonaires, puis, plus tard, des craquements fins et secs, sans crachats, s'était si bien rétabli, qu'en le présentant pour la réforme, nous pouvions craindre que l'homme ne fût pas trouvé assez malade par les médecins chargés de la contre-visite.

Des faits de ce genre se répètent chaque jour, et l'aperçu que j'ai donné de l'état de mon service, à un jour quelconque, pourrait se refaire tous les mois avec une physionomie peu différente. En vue des recherches qui m'ont occupé, j'avais suivi longuement plusieurs malades, j'en recueillais les observations, et pour la plupart des autres de mes tuberculeux je notais, sur les cahiers de visite, la succession des résultats d'auscultation. Ce travail m'a convaincu que ces observations, destinées à être transcrites à l'appui des discussions qui précèdent, se ressembleraient d'une manière fastidieuse et ne donneraient pas une idée plus exacte de la fréquence, du rang d'apparition, de la valeur sémiologique du bruit pleural de la phthisie que le tableau d'ensemble que j'ai esquissé à grands traits. J'ai donc renoncé à refaire de monotones histoires de phthisies où l'on aurait retrouvé trente ou quarante fois la même peinture d'une impression acoustique que j'ai exprimée, de mon mieux, dans les deux premières parties. D'autant plus que tout observateur a ses appréciations personnelles et que je préfère avoir établi le fait général des bruits pleuraux que d'imposer ma manière d'être impressionné.

Un caractère d'infériorité du bruit pleural, c'est de n'être pas une modulation sonore unique, toujours identique à elle-même. Cet inconvénient s'amoindrit si l'on réfléchit qu'il n'est pas un des bruits les plus caractérisés de la séméiologie qui n'ait aussi ses nuances d'intensité, de timbre, de durée, etc.; le souffle peut être voilé, doux, fort, rude, râpeux, court ou prolongé, c'est toujours, néanmoins, un souffle; les râles muqueux ont des bulles plus ou moins fines, plus ou moins nombreuses; le râle crépitant lui-même ne se ressemble pas toujours, est quelquefois indécis et se rapproche des bruits de bulles. On n'en regarde pas moins ces signes comme très bons, et à juste titre; la qualité essentielle, c'est l'identité d'impression sommaire sur l'oreille. Or, les bruits que je propose d'utiliser produisent cette impression uniforme quand on se reporte à leur mécanisme et que l'on compare les bruits de cette série

à d'autres séries également établies au point de vue du mécanisme qui leur est propre. A l'aide de cet effort mental, peu laborieux, les cas dans lesquels un bruit pleural simule un râle diminueront de fréquence, ou bien l'illusion sera de courte durée.

Par conséquent, les bruits pleuraux, purs ou mélangés, sont des signes de phthisie faciles à percevoir et bons à consulter ; ils signifient indirectement, mais sûrement, une invasion tuberculeuse accomplie, ne sauraient annoncer le début et ne précisent pas l'âge de la maladie ; ils se rapportent plutôt aux périodes de calme qu'à la première atteinte et qu'aux retours d'acuité.

CONCLUSIONS.

Nos conclusions seront, en même temps, un résumé :

I. Les bruits de craquement, de froissement pulmonaires, la respiration saccadée, la respiration granuleuse, le claquement de soupape et quelques autres bruits non continus qui ne sont pas des râles, sont très analogues entre eux et forment une série homogène.

II. Au point de vue du mécanisme de leur production, ces bruits ne sont pas intra-pulmonaires.

III. La plèvre, altérée par l'inflammation, est dans des conditions convenables pour produire des bruits et les produit en effet.

V. Le mécanisme pleural rend très bien compte des bruits nommés plus haut et de tous ceux du même genre.

IV. La plèvre du poumon tuberculeux jouit des mêmes propriétés, en raison d'altérations analogues.

VI. Ces bruits ont des caractères communs qui permettent de les considérer d'ensemble et de les utiliser en clinique à titre de *bruits pleuraux de la phthisie pulmonaire*.

VII. Ils signifient indirectement la tuberculisation pulmonaire et ne se rapportent spécialement à aucun degré de la maladie, mais plutôt aux phases de calme.

LES FUMEURS D'OPIUM EN CHINE,

Par M. Libermann.

Rapport par M. le docteur J. Fournet.

Messieurs,

Mon premier mot doit être une excuse du retard que j'ai mis à vous entretenir d'un ouvrage dont il vous a été fait hommage et qui mérite votre attention.

Cet ouvrage a pour titre : Les Fumeurs d'opium en Chine. Son auteur, M. H. Libermann, a fait partie, comme médecin aide-major, de notre expédition de Chine ; il a recueilli sur les lieux mêmes tous les éléments de son travail, et c'est au spectacle de toutes les dégradations causées par la passion de l'opium qu'il a puisé ses inspirations.

En 1851, les maladies et la mortalité par l'opium étaient le dixième de la mortalité et des maladies de Shang-Haï. Il est des provinces, comme celle de Petchili, où les deux dixièmes de la population s'abandonnent à la passion de l'opium. La cour de Pékin en donne « le plus scandaleux exemple, » et les provinces les plus voisines de la cour en sont les plus infestées.

Chez les peuples, comme chez les individus, la dégradation organique et morale engendre nécessairement, et la servitude extérieure vis-à-vis l'étranger, et la servitude intérieure vis-à-vis les passions ; et plus le mouvement vient de haut, plus il précipite. La Chine n'a su s'affranchir ni de l'une ni de l'autre de ces servitudes, mais elle met sa prévoyance et son activité à s'alléger d'une partie de l'impôt qui pèse sur elle ; déjà, nous dit M. Libermann, le *papaver somniferum* est cultivé en grand dans les provinces méridionales.

Quand un vice s'établit en maître dans une société, il y crée ses institutions à lui, comme les besoins légitimes le font dans une société normale. Il y a en Chine des établissements publics et patents consacrés à l'ivresse opiacée ; comme dans tous les pays civilisés, il y a des restaurants. Dans une ville de 3,000 âmes, à Tien-tsin, on en compte jusqu'à 164 ; à Pékin, il y en a quatre ou cinq dans chaque rue.

Ce qui a induit ce peuple dans cette funeste habitude, évidemment (tel est aussi l'avis de M. Libermann), c'est le caractère excitant des premiers effets de l'opium. La preuve en est dans le nombre beaucoup plus grand des fumeurs dans le nord que dans le midi de la Chine.

Le mal a déjà pénétré dans toutes les classes :

Les classes lettrées, qui ont perdu le noble stimulant des sciences, des arts, des lettres, par leurs fautes personnelles combinées avec celles des institutions ; les riches oisifs qui n'ont jamais connu ces nobles jouissances, cherchent à tromper l'ennui qui les dévore, et à satisfaire les secrets appels de la vie, par les excitations factices et passagères de l'opium.

Les malheureux, accablés de travail et de misère, y cherchent l'oubli et l'illusion.

Telles sont aussi, en Occident, les sources de l'ivrognerie.

Mais le vin est un aliment, il est assimilable à l'organisme. L'opium ne l'est à aucun degré. De là sans doute les différentes conséquences de ces deux ivresses.

L'ivrognerie de l'opium a aussi son *vin bleu* dans l'opium commun, le seul accessible aux classes pauvres; et son bordeaux et son champagne dans le Bénarès et le Patna, beaucoup plus riches en morphine et d'un prix très élevé. C'est la distinction dans le vice. Les grandes familles se font un honneur du luxe qu'elles y déploient.

La consommation de chaque jour est, en moyenne, de 10 à 20 grammes; elle va à 32 grammes chez les fumeurs émérites; elle s'élève même parfois jusqu'à 100 grammes. L'opium se fume dans de petits godets ou pipes emmanchés d'un long tube.

M. Libermann croit reconnaître dans cet asservissement des Chinois à la passion de l'opium « cet esprit de vertige dont Dieu, à toutes les époques de l'histoire, frappe les peuples et les races qui ont fait leur temps, et les pousse à se détruire elles-mêmes. » Il y a dans ces paroles un fatalisme que vous n'accepterez pas plus que moi, Messieurs. Non, Dieu ne frappe aucun de ses enfants de l'esprit de vertige, et les pousse encore moins à se détruire : l'instinct si puissant de conservation qu'il a mis en eux le prouve assez. Dieu a fait les lois de la vie; il les révèle au sens intime et à la raison; c'est l'homme seul qui se place hors la loi de vie, et par cela même se précipite dans la maladie et la mort. Dieu est un père, et un père souhaite le retour, jamais la mort de ses enfants. Le dernier battement de notre cœur n'est-il pas encore un effort de la nature en notre faveur?

D'après ce que nous dit M. Libermann, l'opium ne change pas la nature habituelle des idées, mais fait naître, sous la vue intérieure, le mirage, c'est-à-dire la réalisation imaginaire de ces idées. Cette distinction entre l'idéal et sa réalisation fictive, c'est-à-dire entre l'idée pure et l'idée qui commence à prendre corps, est très important en psychologie. Elle nous fait comprendre le curieux phénomène de l'hallucination, et elle répond à ceux qui font du cerveau l'organe générateur de la pensée, qu'il n'est que l'organe de transformation de la pensée.

Le fumeur qui se voue à l'opium traverse, à chaque nouvelle ivresse opiacée, trois périodes très distinctes, que M. Libermann décrit dans tous leurs détails, et que je dois me borner à résumer dans leur caractère vital :

La première est une oppression de la vie par le poison; son caractère anatomique est une congestion sanguine du cerveau et de l'estomac. De là les succès qu'on a quelquefois obtenus de la saignée, dans cette période.

La seconde période est une réaction vitale manifeste des systèmes nerveux et sanguin. C'est la période cherchée, attendue, mais non toujours obtenue, des excitations passionnelles et des satisfactions imaginaires. C'est alors que le sérail offre ses beautés aux voluptueux; que la fortune sourit au joueur devant des tables couvertes d'or; que l'ambitieux est comblé des faveurs de la cour, etc.

Mais le système nerveux, bientôt épuisé par une telle surexcitation, tombe comme anéanti dans un sommeil de quatre à douze heures, où la nature cherche le repos et la réparation.

La troisième période commence au réveil, elle a pour caractères : la tristesse, l'épuisement des forces, et le désordre de tête et d'estomac, conséquences naturelles de la lutte engagée entre le poison et l'organisme, entre le principe de vie et le principe de mort.

L'un des traits qui ressortent le plus évidemment des tableaux symptomatiques déroulés par

M. Libermann, et qui intéressent le plus le médecin et le penseur, c'est que les forces vives de l'organisme s'affaiblissent à chacune de ces nouvelles luttes, terminées toujours par leur défaite. La réaction vitale de la seconde période devient de plus en plus lente et difficile à provoquer. Il faut alors, pour l'obtenir, accroître sans cesse la dose de l'excitant, et le malheureux se trouve dès ce moment engagé dans un cercle vicieux de progression morbide où les effets et les causes s'engendrent et se multiplient l'une par l'autre, où l'habitude et la passion, liguées ensemble, le forcent d'avancer jusqu'à la mort.

Prenons, Messieurs, une passion quelconque, de l'ordre organique ou de l'ordre moral, suivons-la dans ses évolutions progressives, depuis ses causes jusqu'à ses derniers effets, et nous lui reconnaîtrons au fond les mêmes périodes et les mêmes caractères : 1° les anxiétés oppressives de la lutte qui s'engage entre le principe de bien et le principe de mal ; 2° les illusions d'un accroissement subit et illégitime de la vie, toujours obtenu aux dépens de la vie même, les jouissances toujours troublées et plus apparentes que réelles d'une injuste possession ; 3° et pour conclusion, la honte, le remords, les peines infligées par la loi, les flétrissures de la conscience publique, enfin la déchéance et la mort civile ou morale.

Le fond du tableau n'est-il pas le même çà et là? Vous le reconnaissez à ses trois traits fondamentaux : oppression ; jouissances morbides ; dégradations vitales. La logique des passions et leur terme final sont donc partout les mêmes : c'est une soif de vie ardente, effrénée, aveugle, qui éteint la vie dans ses sources mêmes, en voulant la faire couler contre ses lois.

Le narcotisme a, comme l'alcoolisme, son *ébriété* produite par des doses modérées, et successives, et son *ivresse* furieuse produite par des doses rapidement accrues. Dans cet état de folie furieuse, le fumeur est capable de tout, à ce point que les autorités de Java ont été dans la nécessité de placer à la porte de toutes les boutiques à opium des agents de police armés, avec ordre de tuer, comme des chiens enragés, tous fumeurs qui, au sortir de ces repaires de débauche, tenteraient de se livrer à des actes de violence. « Pendant notre séjour à Tien-tsin, dit M. Libermann, un fumeur, après une débauche d'opium, se saisit de couteaux, et, dans un accès de rage insensée contre ses parents, les assassina tous. »

Les congestions sanguines cérébrales et méningées, que l'autopsie constate en pareil cas, vont quelquefois jusqu'à l'apoplexie, comme dans l'alcoolisme.

La contraction de la pupille dans la période d'excitation ; sa dilatation dans la période de collapsus ; les convulsions cloniques dans la période oppressive, sont encore des signes communs à l'alcoolisme et au narcotisme aigus.

Leur traitement est aussi à peu près le même : la saignée dans la période congestive et ataxique ; des douches d'eau froide dans la forme convulsive ; des excitants, tels que le café, les frictions et les enveloppements chauds, dans la période adynamique.

La distinction des périodes, c'est-à-dire du mode d'être actuel de la vie, est, comme on le voit, la source des indications, selon cette éternelle règle des grands maîtres : que le médecin n'est que le *très humble mais intelligent serviteur de la nature.*

Le fumeur d'opium passe bientôt à l'état de malade et le malade tombe plus ou moins rapidement, selon le degré de ses résistances vitales et de ses excès, du narcotisme aigu dans le narcotisme chronique.

Les fonctions de nutrition sont les premières atteintes par l'empoisonnement opiacé devenu

habituel : la dyspepsie, la gastro-entéralgie avec tous les symptômes, émaciation progressive, quelquefois l'infiltration générale des congestions passives, des hépatisations pulmonaires, l'épuisement des forces, marquent les tristes étapes de cette destruction graduelle de la vie nutritive.

Les fonctions de relation entrent à leur tour, et, bientôt, se précipitent dans cette voie de dégradation ; et par le fait d'une nutrition de plus en plus incomplète des organes qui en sont chargés, et par le fait spécial de l'imprégnation croissante des centres nerveux, par l'opium. L'affaiblissement progressif de toutes les facultés en est le caractère général : c'est d'abord la puissance modératrice et ensuite la puissance coordonnatrice des activités cérébrales, qui sont atteintes ; puis enfin, les facultés affectives elles-mêmes. Le malade complétement asservi, abruti par sa passion, s'achemine plus ou moins rapidement vers l'idiotie ou la démence, par le ramollissement cérébral, l'anesthésie cutanée, l'affaiblissement de la contractilité, le délirium tremens et la paralysie générale ; mais, au lieu des rêveries ou des jouissances imaginaires qu'il y avait cherchées et trouvées d'abord, ce sont désormais des images dégoûtantes, des scènes atroces, des cauchemars affreux qui le poursuivent, comme de nouvelles Euménides, et ne lui laissent plus même le refuge du sommeil.

Chez un grand nombre de fumeurs, cette progression de souffrances aboutit au suicide. Ici se fait une distinction remarquable entre les fumeurs lettrés et ceux des classes inférieures : les premiers, conservant plus que les autres la conscience de ce triste état, passent du désespoir au suicide ; les seconds finissent plus ordinairement par l'inconscience et la *brutalité narcotique*. Les animaux ne se suicident pas ! Les caractères différents de la vie se révèlent donc jusque dans sa manière de s'éteindre : ici, le principe de vie, purement animal, s'éteint comme dans la brute ; là, un reste de principe moral révèle l'homme, en succombant sous sa volonté.

M. Libermann note, comme signe différentiel entre le délirium tremens des ivrognes et celui des narcotisés, le caractère aigu passager du premier, et le caractère chronique permanent du second. Cette différence ne tiendrait-elle pas à la nature volatile des alcooliques et à la nature fixe de l'opium ?

Toutes les affections organiques, surprises dans leur cours par le narcotisme, sont précipitées dans leur marche. Cela devait être ; on peut même ajouter que cette influence doit être proportionnelle à l'abaissement de la vitalité générale qui soutenait encore la vitalité particulière des organes malades, et qui, non-seulement cesse de leur prêter cet appui, mais même les entraîne dans la ruine, quand la vie de nutrition est atteinte. C'est ainsi que lorsque l'esprit public, qui est la vitalité générale d'une société, vient à s'abaisser chez un peuple, on voit bientôt ressortir de toute part les vices latents de ses institutions particulières, et les abus de chacune d'elles s'aggraver de la corruption générale.

Tels sont, Messieurs, les effets du narcotisme chronique sur la vie de l'individu ; observons maintenant son influence sur la vie de l'espèce, c'est-à-dire sur la génération.

« La perte de la puissance génésique est un fait constant dans le narcotisme chronique, » nous dit M. Libermann, et il ajoute : « l'action de l'opium ne s'arrête pas à la seule énervation des organes sexuels, la spermatorrhée est très fréquente chez les fumeurs ; c'est une spermatorrhée atonique. » « Et là où la reproduction se fait encore, le fumeur donne naissance à des enfants dégénérés dont la vie est éphémère. » « La scrofule, le rachitisme, l'idiotie, la

prédisposition à l'aliénation mentale, sont les caractères ordinaires des descendants des fumeurs. »

La population de l'empire n'en est cependant pas encore atteinte, par la raison toute simple que les mariages ont lieu dès 17 ou 18 ans, tandis que l'usage de l'opium ne commence guère que de 20 à 25 ans. Ajoutons, comme circonstance atténuante du vice des hommes, que les femmes, à quelques exceptions près, en sont encore complétement exemptes.

La logique des choses humaines peut facilement faire prévoir l'extension du vice aux âges antérieurs et aux femmes, dans un avenir peu éloigné; et dès lors la dépopulation de l'empire en sera l'effet aussi rapide que nécessaire.

Nous avons constaté, comme effets directs du narcotisme, l'abaissement progressif de la nutrition, et nous constatons à leur suite : l'abaissement proportionnel de la puissance virile, non pas seulement de la puissance séminatrice de l'organe viril, mais des qualités, mais de la fécondité de la semence elle-même.

La spermatorrhée est le signe extérieur de cette dégradation séminale; et on m'accordera facilement que la dégénérescence de la race qui en résulte et l'éphéméréité de sa vie sont la preuve directe de l'altération de la semence, la preuve au moins équivalente aux constatations micrographiques de l'atrophie des animalcules spermatiques.

Je ne m'attendais pas, Messieurs, à trouver si vite, dans un ordre de phénomènes tout à fait nouveau et inattendu, la preuve aussi complète de la thèse que j'ai soutenue dernièrement devant vous : que la spermatorrhée est une affection générale, intimement liée à l'abaissement de la nutrition et des forces viriles, et non pas, comme on le soutenait aussi devant vous, une maladie purement locale et névralgique.

La logique de la nature des choses m'avait mis sur la voie : il est clair, pour quiconque pense et raisonne, que les maladies de la semence humaine ne peuvent être que les plus générales des maladies de l'homme, puisque la semence est elle-même l'expression la plus générale et la fin suprême de la vie organique.

Les observations micrographiques et cliniques de Lallemand, sur les cachectiques, confirmaient cette vue physiologique et pathologique; l'histoire du narcotisme la confirme pleinement. J'ose affirmer d'avance que cette confirmation sortira aussi de l'histoire de l'alcoolisme, du saturnisme, et de tout les empoisonnements lents qui conduisent l'organisme à la consomption.

C'est donc la démonstration de ma thèse, puisque c'est la synthèse confirmée par l'analyse, c'est-à-dire la méthode scientifique dans toute sa rigueur.

L'intime lien qui unit les deux grandes fonctions de la vie, la nutrition et la reproduction, ressort clairement de cette triste histoire du narcotisme. Ce lien de solidarité une fois bien constaté, nous sera, comme toutes les lois de la nature, un point d'appui certain pour affirmer d'avance, tant en physiologie qu'en pathologie, que tout ce qui agit sur l'une de ces fonctions agit aussi sur l'autre; que toute atteinte profonde de l'une présuppose, ou prépare, ou révèle l'atteinte proportionnelle de l'autre.

C'est par la possession et l'application de ces grandes lois de la vie au fait particulier de chaque malade, que le médecin arrive à ce grand coup d'œil pratique qui le transporte tout de suite aux sources de la vie, et lui fait trouver là et la véritable nature du mal et les véritables indications; tandis que d'autres, faute de cette vue de l'esprit, se débattent vainement à la

surface de leur malade, c'est-à-dire à l'extrémité toujours protéiforme du rayon morbide, dans ce qu'on appelle la médecine symptomatique. C'est surtout dans les maladies les plus graves et les plus obscures, c'est-à-dire dans celles qui s'attaquent le plus profondément aux racines de l'être, et revêtent, par conséquent, un caractère général, que cette vue ferme et toujours présente de la logique de la nature est précieuse.

Le narcotisme ne borne pas ses effets à la diminution progressive de la puissance virile ; il conduit aussi à la perversion des instincts génésiques, par exemple à la masturbation et à la bestialité.

Y a-t-il un remède, Messieurs, à ces terribles effets du narcotisme et chez l'individu et sur l'espèce? Il n'y en a qu'un seul, dont l'application, l'efficacité deviennent d'autant plus difficiles que l'habitude du narcotisme est plus ancienne : c'est de renoncer au poison. Et, en supposant cette renonciation possible, l'organisme peut-il remonter toute la pente vitale descendue? non, dans les cas d'atérations organiques profondes; oui, dans quelques cas exceptionnels, où la vie a été plus troublée dans son jeu qu'offensée dans ses sources et dans ses organes.

Mais cette condition *sine quà non*, la suppression de la cause, il n'est à peu près aucun fumeur ou mangeur d'opium en état de la remplir. Le poison a tellement imprégné l'organisme de ces malheureux; il fait si bien désormais partie intégrante de leur substance, que leur chair et leur sang crient la faim et la soif de l'opium, quand arrive l'heure habituelle de ce terrible repas. Telle est au moins l'explication que je propose du sentiment d'inanition, d'épuisement des forces « d'anéantissement de toutes facultés physiques et intellectuelles, porté quelquefois jusqu'à la syncope », qui se produit quand le redoutable besoin que l'on s'est créé n'est pas satisfait. L'opium est devenu, dans toute la force et la réalité du mot, l'*aliment* d'une certaine partie profonde et intime de l'être, et le sentiment de vide qu'y fait son absence est tellement impérieux, què la résistance à ce besoin est une véritable torture, toute semblable aux tortures de la faim et de la soif. M. Libermann cite un Anglais, M. de Quincey, qui est parvenu à surmonter ces tortures et les a racontées dans un livre devenu célèbre en Angleterre (1) et traduit en français par Alfred de Musset.

J'ai pu moi-même, et en France, être spectateur de cette lutte entre la faim et la soif de l'opium et la volonté et le témoin attristé de la défaite de la volonté : consulté par un de mes confrères de Paris sur le moyen d'échapper aux conséquences, déjà menaçantes, de l'abus excessif et habituel de l'opium, j'essayai de lui rendre la lutte moins difficile en lui disant de descendre chaque jour de 1/2 gramme la dose de 120 grammes de laudanum de Sydenham ou de son équivalent d'extrait gommeux d'opium, à laquelle il était arrivé en dix ans, à laquelle il se tenait depuis deux ans.

Il suivit ce conseil, le seul qui laisse quelque chance de salut ; descendit ainsi, avec grand'peine, jusqu'à 60 grammes environ ; fut obligé alors de réunir toute son énergie pour descendre encore de quelques degrés, et enfin fut forcé de s'avouer vaincu; depuis cette défaite, il est retombé sous l'empire de sa passion. La lutte s'engageait ici, cependant, dans des conditions très favorables : mon confrère est un homme fortement constitué, fort bien doué, qui a fait ses preuves d'énergie dans la vie, et qui avait pour stimulant au combat l'effrayante perspective qu'un médecin instruit ne peut ignorer, ce que d'ailleurs je lui rappelai pour l'encourager

(1) *Confessions of an english opium eater*, by Thomas de Quincey.

à la lutte, pour le forcer en quelque sorte à la victoire. Mais c'est un des terribles effets du narcotisme, d'énerver, de paralyser les plus fermes volontés.

C'est une faim fort coûteuse, Messieurs, que cette faim toujours grandissante de l'opium, quand elle arrive à un tel degré. L'alimentation saine et régulière de l'organisme est de moindre prix, tant il est vrai que toute passion, une fois déchaînée, nous dévore et par le mal qu'elle nous fait et par le prix qu'elle nous coûte. Mais rien n'arrête sur cette pente funeste: ni la honte, ni la misère, ni même les sentiments les plus intimes au cœur humain : « Peu importe au fumeur, nous dit M. Libermann, que ses affaires languissent, que son champ soit en friche, que sa famille meure de faim; pourvu qu'il puisse acheter de l'opium, tout le reste lui est indifférent. Il n'est pas rare même que le fumeur, après avoir vendu ses meubles et sa maison, à bout de ressources, voue ses enfants à la prostitution publique ou privée pour en tirer l'argent de ses débauches, ou bien les expose ou même les tue pour réserver à sa passion la dépense de leur vie. »

L'empereur Qua-Tchesi a donné aux Chinois l'exemple de toutes les débauches du narcotisme; la cour, bien entendu, l'a suivi, et c'est surtout après ce règne que cette passion, avec tous ses désordres, est devenue populaire en Chine : en descendant des hauteurs sociales, le vice fait avalanche, et rien ne lui résiste. D'autres empereurs de la Chine, animés d'un esprit public, ont cherché à arrêter, à extirper le vice. Mais la fureur du narcotisme et l'impuissance de la loi sont devenues telles, que des marchands ambulants étalent et vendent effrontément l'opium et ses ustensiles, sous les affiches mêmes de l'édit qui condamne à mort tout participant à ce trafic.

« C'est par cette pente funeste, rendue encore plus glissante et plus rapide, nous dit M. Libermann, par la polygamie et l'insuffisance de principes moraux et religieux que les Chinois en sont arrivés à ce degré de dépravation individuelle, d'avilissement national qui en font une des hontes de l'humanité. »

—

A l'occasion de ce rapport, M. Mandl revient sur la discussion de la précédente séance. Il pense que c'est à tort que M. Fournet considère la spermatorrhée comme le résultat d'une maladie générale, parce que les fumeurs d'opium en sont fréquemment atteints. Suivant cet honorable membre, il faut, pour la démonstration de ce fait, d'autres preuves que celles que fournissent M. Libermann et M. Fournet lui-même.

M. Gallard pense qu'il y a lieu, vu la fréquence de la masturbation chez les fumeurs d'opium de poser la question de savoir si la spermatorrhée n'est pas la conséquence de cette funeste habitude.

M. Fournet répond que, de l'ensemble du travail de M. Libermann, il ressort clairement que la spermatorrhée est la conséquence de la dégradation physique des individus qui font abus des substances opiacées.

M. Linas se demande si ce n'est pas autant à la dégradation morale qu'il faut attribuer en pareil cas et la masturbation et la spermatorrhée qui en serait la conséquence.

Suivant M. Fournet, la dégénérescence physique constante des fumeurs d'opium doit inévitablement s'accompagner d'une altération de la semence.

M. Mandl, faisant allusion à l'une des observations rapportées dans le mémoire de M. Libermann, persiste à penser, comme M. Gallard, que la masturbation pourrait bien être la principale cause de la spermatorrhée qui survient chez les fumeurs d'opium.

M. Lancereaux ne veut pas trancher cette importante question, il veut seulement signaler à la Société des recherches qu'il a commencées, il y a quelques mois, sur l'état des organes génitaux des individus qui font abus des boissons spiritueuses. Chargé de la rédaction de l'article Alcoolisme pour le *Dictionnaire de médecine*, M. Lancereaux a voulu savoir quelle influence les liqueurs fortes pouvaient exercer sur les organes génitaux de l'homme. Après Lippich, Rœsch (1), et beaucoup d'autres auteurs, il a pu s'assurer que les ivrognes, après un certain temps, avaient fort peu d'aptitude à la procréation. Ainsi que les auteurs susnommés, il a trouvé, chez les buveurs, des testicules flasques, petits, atrophiés; mais, de plus, il a remarqué que la substance testiculaire prenait une teinte plus jaunâtre et finissait par se décolorer. En soumettant cette substance à l'examen microscopique, il a reconnu que, chez les individus qui, depuis plusieurs années, faisaient des excès alcooliques et avaient eu un ou plusieurs accès de *delirium tremens*, il existait, en général, une altération manifeste des canalicules spermatiques. Cette altération lui a toujours paru porter sur le contenu du tube séminifère plutôt que sur la substance conjonctive interstitielle. Il a vu les cellules épithéliales des canaliculi quelquefois plus volumineuses, mais granuleuses, le plus souvent déformées ou détruites, et ne formant plus qu'une masse grenue à l'intérieur du tube. Cette altération régressive des épithéliums des canaux spermatiques, jusqu'à un certain point comparable à celle des quelques affections rénales qui s'accompagnent du passage de l'albumine dans les urines, n'est pas toujours également prononcée dans les différents points du testicule ; à côté de tubes très altérés, on en trouve d'autres qui sont restés presque normaux. Dans ces conditions, les spermatozoïdes contenus à peu près uniquement dans les vésicules séminales sont peu nombreux. Dans un cas seulement, ils ont paru faire entièrement défaut. Il n'y avait pas trace d'orchite ancienne. Dans tous ces cas, il s'est agi de malades qui n'étaient point encore arrivés à la dernière période de l'alcoolisme chronique; à cette période, peut-être, l'absence des animalcules spermatiques serait plus fréquente.

Après ces recherches, n'est-il pas probable, si on rapproche ce qui se passe dans l'alcoolisme de ce qui peut avoir lieu dans l'intoxication chronique par l'opium, que l'opinion défendue par M. Fournet soit celle qu'il faille réellement adopter, au moins dans un certain nombre de cas ?

M. Maurice Perrin n'est pas convaincu qu'il y ait réellement altération des testicules dans les cas en question. La flaccidité des testicules appartient à tous les cadavres d'individus qui ont succombé à une maladie d'une certaine durée, et ne constitue pas une altération spéciale. Quant à la dégénération des épithéliums, à l'aide de laquelle on veut tout expliquer, il avoue la comprendre assez peu.

M. Lancereaux peut certifier qu'il a constaté une différence notable dans les épithéliums des tubes spermatiques chez les individus qui succombent à une affection aiguë et chez les ma-

(1) Amyot avait déjà dit : « L'ivrogne n'engendre rien qui vaille. »

lades intoxiqués chroniquement par l'alcool, alors même que, jouissant d'une bonne santé, ils avaient été emportés par un traumatisme ou par un simple accès de *delirium tremens*.

M. LINAS rappelle que M. Morel, de Saint-Yon, attribue à l'abus des spiritueux une certaine influence sur la dégénérescence de l'espèce humaine, et cette opinion lui semble favorable à la manière de voir de M. Lancereaux. Toutefois, il tient de M. le docteur Max. Legrand que, dans certains pays de la Bourgogne, où l'abus du vin est assez fréquent, la procréation n'est en aucune façon ralentie; l'espèce y est belle et prospère. Il désire savoir quel était l'âge des individus sur lesquels a porté l'observation de son collègue.

M. LANCEREAUX répond que les malades qu'il a observés avaient de 30 à 50 ans; qu'aucun d'eux n'était arrivé à l'âge de la vieillesse.

(Séance du 7 mai 1864.)

Présidence de M. E. R. PERRIN.

DE LA FIÈVRE TYPHOIDE.

NOUVELLES CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES, PHILOSOPHIQUES ET PRATIQUES SUR SA NATURE, SES CAUSES ET SON TRAITEMENT;

Par le docteur G.-A. MANDON, de Limoges.

Rapport par M. J. Arnould.

Messieurs,

Les questions jugées sont rares en médecine. Parmi celles qui affèrent à la fièvre typhoïde, les unes sont tranchées définitivement, mais ce n'est que d'hier; d'autres, et des plus graves, sont encore pendantes, ou si des maîtres ont déjà prononcé, la génération d'aujourd'hui n'a point accepté leur jugement sans se réserver le droit d'appel.

Tel a été, sans doute, le sentiment qui a inspiré M. le docteur Mandon, de Limoges, ancien interne, lauréat des hôpitaux et de la Faculté de Paris, en écrivant son livre : *De la fièvre typhoïde*, qu'il soumet, en ce moment, à votre savante appréciation, à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant de votre Société.

La symptomatologie de la fièvre typhoïde est largement tracée, depuis les formes typiques jusqu'aux nuances les plus indécises; la physionomie clinique de la maladie a été déterminée et se reconnaît tous les jours, lors même qu'elle modifie ses allures; l'anatomie pathologique a fouillé les derniers recoins du corps de ceux qui ont succombé à cette affection et semble avoir dit, en cette matière, son dernier mot.

Mais la nature, les causes, le traitement, sont encore, en cet important sujet, des points litigieux. L'intérêt qu'ils présentent est de premier ordre, à coup sûr; la solution des problèmes que renferment ces trois grands titres serait du plus haut prix pour l'humanité et pour la science; l'entreprise est hérissée d'obstacles et bien faite, par conséquent, pour tenter ceux qui aiment à attaquer directement les difficultés. C'est l'œuvre à laquelle Prost, Pinel, Broussais, Bretonneau, Chomel, De Larroque, Forget, MM. Bouillaud, Louis, Andral et d'autres ont consacré leurs jours de plus infatigables recherches, de plus vigoureuses tentatives. Car ce triple problème n'est point nouveau, lors même qu'on n'en ferait remonter la formule qu'à l'époque, assez rapprochée de nous, où l'on a pu en apercevoir les éléments et indiquer les inconnues.

Nature, causes et traitement de la fièvre typhoïde forment, d'ailleurs, un faisceau homogène de questions; la lumière apportée sur l'une éclaire les autres; les principes établis pour chacune d'elles doivent être dominés par une idée commune pour aboutir ensemble à une théorie légitime.

Ce sont ces trois grands points, solidaires les uns des autres, objet de travaux antérieurs si

considérables, questions encore si ardues malgré d'illustres efforts pour les résoudre, que M. le docteur Mandon aborde hardiment dans le travail, à peu près uniquement dogmatique, que votre Commission a été chargée d'examiner.

Voici, d'abord, en quelques mots, pour faciliter votre appréciation, le plan et le but de l'ouvrage. Le livre est divisé en deux parties ; dans la première sont passés en revue les auteurs dont les écrits, de près ou de loin, se rapportent au sujet élaboré, depuis Hippocrate jusqu'à Bichat, pour la première période, depuis Bichat jusqu'à ces dernières années, pour la seconde période. A chaque autorité dont il explore le témoignage, l'auteur cherche à mettre en relief les points saillants de la doctrine que tel nom représente, et apprécie avant d'aller plus loin. Dans la deuxième partie, M. Mandon parcourt successivement les conditions dans lesquelles se développe la fièvre typhoïde, la prédisposition, la contagion ; touche à la question de l'antagonisme morbide, en ce qui regarde son sujet ; discute celle de l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde; puis, après avoir démontré l'existence du contage typhique, indique son mode d'action principalement en ce qui concerne l'entérite folliculaire et la bronchite typhoïde, sans négliger les manifestations plus étendues qui se traduisent par l'état du sang et les troubles nerveux ; enfin, il critique les principales médications employées jusqu'ici et met en rapport la méthode de traitement avec les principes auxquels il s'est rattaché dans les articles qui précèdent.

Telle est, si je puis dire, la charpente de l'ouvrage. Quant au but de l'auteur, quant à la pensée qui a dirigé son travail, l'épigraphe du livre qui est aussi la définition de la fièvre typhoïde par M. Mandon nous les révèle en quelques mots : « l'affection typhoïde est une maladie spécifique, putride et phlegmasique, infectieuse et contagieuse....... »

Il s'est donc évertué, dans la longue partie consacrée à l'historique, à tirer des anciens et des modernes, les documents favorables à la doctrine renfermée dans la définition que vous venez d'entendre, à discuter et réfuter les théories qui lui sont contraires et, en somme, à montrer les progrès lents et laborieux de la science, les matériaux apportés par chacun au grand édifice dans lequel lui-même nous introduit. Dans la seconde partie, les points essentiels de la doctrine sont étudiés directement. Partant de ce principe que la nature d'une maladie dépend essentiellement de celle de sa cause, M. Mandon établit, par les procédés connus, l'existence du miasme humain ; la fièvre typhoïde naît dans le milieu où les hommes sont forcés d'inspirer et d'ingérer ce miasme, elle est infectieuse. Dans l'économie malade le même principe morbifique se reproduit, le miasme est devenu virus et pourra propager la maladie par contagion. Autant qu'il nous a semblé, l'auteur confond, sous le nom de contage, ce miasme et ce virus qui, en effet, doivent être entièrement identiques, à part l'origine. En raison de ce mode d'éclosion, le typhus et la fièvre typhoïde qui le reconnaissent également, sauf des nuances, sont une seule et même maladie.

Appuyé sur cet élément si important, l'étiologie, l'auteur rejette toutes les doctrines dont la base est l'entérite folliculeuse et, par conséquent, les traitements qui reposent sur l'irritation ou l'inflammation. S'il a introduit, dans sa définition, l'épithète de phlegmasique qui sonne assez mal à côté de spécifique et de putride, c'est en raison d'une ingénieuse théorie que nous vous confierons tout à l'heure et sur les mérites de laquelle la paternité a égaré, pensons-nous, le sens, d'ailleurs excellent, de l'écrivain.

Enfin, la fièvre typhoïde s'accompagne, même primitivement, d'un état du sang que M. Mandon exprime par le terme un peu vieilli et sujet à équivoque de dissolution. A la période d'état, il se fait une infection secondaire de l'économie par les détritus même qu'elle renferme; des eschares se produisent, des abcès apparaissent, l'état général est l'adynamie. Ce sont là les titres de la fièvre typhoïde à la qualification de putride.

Messieurs, vous trouverez, sans doute, l'ensemble de cette doctrine fort acceptable; c'est, on peut le dire, celle de tous les médecins d'aujourd'hui, plus ou moins explicitement formulée, encore qu'il puisse y avoir divergence sur les détails. Et si l'on ne s'exprime pas plus souvent, de nos jours, à cet égard, c'est que le temps n'est plus où les questions capitales des systèmes médicaux se rencontraient chaque jour, passionnées, intraitables, sur le terrain de la fièvre typhoïde, comme sur un champ de bataille toujours ouvert. Par un tacite accord, on s'est rallié à la doctrine de la spécificité qui ne se rattache pas à un système exclusif, et, dans tous les cas, on n'est plus guère disposé, nulle part, à faire plier les faits et la thérapeutique sous les exigences d'une théorie envahissante.

Cela ne veut point dire que le livre de M. le docteur Mandon manque d'opportunité; c'est, au contraire, le moment de résumer le débat, quand la foule s'est dispersée et que les derniers bruits s'éteignent.

Mais la situation même que lui fait la date à laquelle il entre en lice oblige l'auteur à une sorte d'éclectisme, au milieu de ces doctrines quelquefois contradictoires et, sous cette teinte d'emprunt, s'efface souvent son originalité.

L'érudition qu'il déploie rachète, il est vrai, ce grave défaut, et l'on ne saurait guère reprocher à un écrivain de laisser quelquefois la parole à Hippocrate, Galien, Paracelse, Van-Helmont, Cullen, Sydenham, Huxham, Baglivi, Stoll, etc., etc. Reconnaissons cependant que les phlegmasistes, les humoristes trouvent tout aussi bien que les champions de la spécificité, des textes en leur faveur, dans les écrits des anciens. Forget, à qui M. Mandon a réservé ses plus vigoureuses attaques, range dans le camp de l'entérite folliculeuse ces noms que je viens de citer et beaucoup d'autres encore. Ces illustres morts sont bien loin pour se défendre si on les attaque, pour s'expliquer si on les comprend mal. N'arrive-t-il pas souvent qu'une plume moderne, intelligente et habile, met tout simplement l'esprit qui la dirige à la place de celui d'Hippocrate, de Galien, etc. ?

Quand M. Mandon voit dans le *Causus* d'Hippocrate la fièvre typhoïde et que M. Littré pense que le père de la médecine a vu en Grèce, ce que M. Maillot a vu en Afrique, Clarke et Twining dans les Indes, c'est-à-dire les fièvres rémittentes des pays chauds, à qui faudra-t-il croire ?

Serons-nous obligés d'accepter l'interprétation qui nous présentera comme des fièvres typhoïdes celles que Baglivi observait *in aere Romano*; qui nous donnera comme preuve de récidivité de la maladie une fièvre que Stoll eut pour la troisième fois et dont il rapporte l'observation ?

Assurément, l'érudition est chose méritoire; mais il est certain que la science de l'homme sain ou malade ne trouve pas, à beaucoup près, autant que la philosophie, l'histoire, les mathématiques, son profit dans les monuments du passé; chaque siècle a une atmosphère d'idées, de préoccupations, de tendances qui lui est propre et dans laquelle il faut vivre soi-

même pour bien entendre la parole des grands esprits qui ont régné dans leur époque. C'est à peine si un travail long et persistant sur telle ou telle grande période, en vous familiarisant avec les allures intellectuelles qui l'ont caractérisée, vous rapproche suffisamment d'elle pour en recueillir convenablement les échos.

M. Mandon eût commencé son historique à Bichat ou mieux à Pinel; il eût utilisé, chemin faisant et à mesure des besoins de l'argumentation, dans la partie dogmatique de son travail, les autorités antérieures, dans ce qu'elles apportent de lumières à la cause; nous pensons qu'il n'eût pas été moins complet et qu'il serait entré avec plus de franchise dans le cœur de la question, laquelle, il faut le dire, est essentiellement moderne, encore que la maladie puisse être vieille comme le monde.

Dans la seconde partie de son historique, la plus instructive, assurément, l'écrivain rend une bonne et saine justice aux auteurs qu'il fait intervenir. Il constate, dans l'œuvre de Bichat, l'avénement de l'anatomie pathologique et reconnaît avec lui cette souveraine nouvelle: « Combien sont petits les raisonnements d'une foule de médecins, grands dans l'opinion, quand on les examine, non dans les livres, mais sur le cadavre! Tout ce fatras de descriptions qui n'est pas reçu la sanction de l'amphithéâtre, néant. » Il relève le travail méritoire, au point de vue de ces mêmes recherches cadavériques, de Prost, médecin patient et chercheur, resté obscure parce que sa plume ne le servait pas à l'égal de son scalpel. Il nous retrace les classifications de Pinel, nous initie aux théories du dynamisme de Brown. Puis, entre en scène le grand lutteur, le réformateur Broussais qui secoue des deux bras les piliers de l'antique édifice médical, dût-il être enseveli sous ses ruines. Arrivé à point et trouvant déjà ébauchés, quoique épars, les éléments de son système, il ne veut cependant rien devoir à personne; intelligence despotique et caractère exclusif, il ne veut pas de parents et foudroie ceux-mêmes qui ont dit comme lui; c'est à lui que la médecine commence. M. Mandon a été sévère mais équitable envers Broussais; il faut savoir gré à lui et à notre époque d'oublier la mode qu'avait créée la réaction de ne jamais évoquer, sans la flétrir, cette ombre majestueuse.

Petit et Serres ont leur mention. Bretonneau a la sienne; le mot dothinentérie, bien qu'il représente une idée fausse, a été un des mots nouveaux qui font leur chemin et portent bonheur à celui qui les crée; M. Mandon lui-même semble oublier, devant ce mot grec, que l'on constatait la lésion intestinale de la fièvre typhoïde, à Paris, dans le même temps et tout aussi bien qu'à Tours; d'ailleurs, si Bretonneau a le mérite réel d'avoir fixé l'attention sur la lésion des follicules de l'intestin, pourquoi, au chapitre suivant, incriminer M. Louis qui a élevé à cette même lésion le plus beau monument scientifique? Est-ce parce que M. Louis a dit entérite au lieu de dire variole de l'intestin? Mais M. Mandon lui-même admettra, un peu plus tard, une entérite mitigée, la cryptite. Pour les besoins de la cause qu'il défend, celle de la spécificité, l'auteur cherche à prouver, par M. Louis lui-même, que l'entérite n'est pas constante, qu'elle n'est point en rapport avec la gravité des symptômes, qu'elle n'est point la cause habituelle de la mort.

M. Bouillaud n'obtient point grâce, comme vous le pensez; Forget encore moins; le premier est à moitié protégé par l'infection secondaire qu'il patronne, mais le second est complétement découvert; on ne lui sait même pas gré d'avoir mis hors de doute cet important fait clinique que la stupeur, le typhisme, n'accompagne pas toujours la fièvre de nos climats et se retrouve,

en revanche, quelquefois, surajouté à une tout autre affection. Chomel est à l'abri dans son prudent éclectisme ; l'humoriste Delarroque a des théories moyen âge sur l'état et l'action de la bile, mais sa médication évacuante atténue ses torts.

La doctrine de M. Andral est à peu près adoptée par M. Mandon : c'est une doctrine de conciliation qui donne à chaque élément de la maladie l'importance qui lui est due ; d'ailleurs, les recherches hématologiques de M. Andral ont révélé des faits importants sur l'état du sang dans la maladie qui nous occupe ; l'auteur, ce nous semble, se contente un peu trop facilement de ces faits qui n'ont guère éclairé le mode d'action sur le sang du principe infectieux et n'ont point, d'ailleurs, paru suffisants à M. Andral lui-même pour conclure que l'altération du sang, la dissolution, comme on dit, soit réellement primitive et non pas secondaire au développement de la maladie.

Enfin, l'historique est complété par l'indication des recherches de MM. Rilliet, Barthez, Taupin, sur la fièvre typhoïde des enfants.

Messieurs, je crains fort d'avoir déjà abusé de votre attention, puisque je ne suis pas encore entré dans ce qui est proprement le travail de M. Mandon ; mais l'étendue qu'il a lui-même donnée à cette revue des travaux antérieurs relatifs à la fièvre typhoïde, m'a obligé aussi à le suivre avec une certaine lenteur et à multiplier les remarques. Je vais, dans l'examen de sa doctrine même, chercher à être concis tout en sauvegardant ses droits à être fidèlement interprété.

La deuxième partie débute par un chapitre dans lequel la pensée de l'auteur, toujours assez difficile à suivre, devient particulièrement obscure ; il est intitulé Physiologie et pathologie générale, et nous a semblé se résumer en ceci : Qu'il y a, dans l'homme, des forces végétatives, les forces conscientes, des forces intellectuelles, solidaires les unes des autres ; que les organes sont liés entre eux par des synergies et des sympathies ; qu'une souffrance, même locale, peut se généraliser ; qu'elle se généralisera forcément s'il s'agit d'un empoisonnement du sang, des virus. Jusque-là, tout est bien ; mais ce qui suit nous paraît matérialiser par trop la cause de la fièvre typhoïde : « la cause tient toute l'économie sous sa loi. La pénétration est si complète que les tissus se comportent devant ce germe septique *comme la matière organique privée de vie devant les êtres qui opèrent la fermentation.* »

Qu'une telle cause imprime un cachet spécial à la maladie, à titre de cause essentielle, de cause *primo-prima quâ positâ ponitur morbus*, comme dit M. Mandon avec Baglivi ; qu'on la fasse intervenir dans l'appréciation de la nature du mal, nous l'accordons volontiers ; mais si l'on veut conclure des qualités de la cause à son mode d'action sur l'économie ; si l'on s'en sert pour donner à ses effets la qualification qui doit les spécialiser, nous ne saurions plus suivre l'auteur, parce que nous ne comprenons plus sa marche. A notre avis, c'est le procédé inverse qui soit, jusqu'à présent, le seul possible et le seul légitime.

Disons-le tout de suite, parce que cela s'adresse aussi aux chapitres qui suivent, les miasmes et les virus ne nous sont connus que par induction ; personne ne les a jamais vus ni jugés autrement que par leurs effets. Apprécier leurs propriétés par l'apparence de ces effets est un procédé familier à l'esprit humain et que l'on ne récuse généralement pas ; mais qui a jamais démontré directement le miasme humain, le miasme palustre, le miasme de la fièvre

jaune ? Qui a jamais vu le virus rabique dans la salive du chien, le virus syphilitique dans le pus du chancre, fût-on armé des instruments d'optique les plus puisants et des réactifs chimiques les plus fidèles? Le comte Moschati, nous dit M. Mandon, a recueilli un précipité infect au-dessus d'une rizière; Becquerel a constaté une matière animale de mauvaise odeur dans les produits d'exhalation cutanée et pulmonaire de l'homme. L'auteur aurait pu citer beaucoup d'autres expériences du même genre et même plus instructives. Mais ces expériences n'ont prouvé que ce qu'elles ont montré ; elles ne ne nous ont rien dit de la nature des miasmes.

Le miasme est un être de raison. Aussi, nous qui l'admettons avec une foi entière comme substratum matériel, mais insaisissable, de l'empoisonnement général représenté par le typhus, la fièvre paludéenne et d'autres, n'avons-nous pas été médiocrement étonnés de le retrouver comme cause d'empoisonnement local, cause spécifique agissant mécaniquement, dans la théorie de la cryptite que nous vous annoncions plus haut et qui appartient en propre à M. le docteur Mandon.

Cette théorie, la voici : le miasme, entrant par la bouche, se mêle avec la salive, est avalé comme elle, traverse l'estomac sans lui nuire, bien que ce viscère ne manque pas de follicules, pénètre dans l'intestin sans s'arrêter au duodénum ; le lieu qu'il a choisi pour abriter ses propriétés impures, ce sont les cryptes de l'iléon. « Arrêté là (nous citons textuellement), comme le pus chancreux dans le sinus de la fourchette, l'agent virulent peut atteindre un degré plus avancé de décomposition, irriter les parois du crypte qui le contient, l'enflammer et communiquer, à la phlegmasie qu'il détermine la septicité qui lui est propre. Il est ensuite absorbé par les vaisseaux lymphatiques et l'adénite mésentérique en est la conséquence. »

Logiquement, l'auteur donne le même mécanisme au développement des phénomènes pulmonaires de la fièvre typhoïde. Si cette bronchite n'aboutit pas aux mêmes désordres que la crypte, c'est que la structure anatomique des bronches n'est pas celle de l'intestin.

Messieurs, nous avons déjà exprimé notre opinion sur cette doctrine. Elle a le mérite d'être ingénieuse, mais elle repose constamment sur des hypothèses; plus une doctrine a d'hypothèses en sa faveur, mieux elle trahit sa faiblesse réelle. D'ailleurs, un certain nombre des hypothèses utilisées dans le cas actuel sont fort attaquables ; nous aurions vraiment trop beau jeu à le faire ressortir. Vous avez déjà trouvé toutes les objections dont cette théorie est susceptible.

Aussi, nous contenterons-nous de vous faire remarquer combien elle fait brèche dans la doctrine de l'infection générale primitive, à laquelle cependant on voudrait la donner pour appui. C'est une concession très réelle à l'entérite folliculeuse que M. Mandon a, cependant, énergiquement combattue. Quand il était si facile de poser l'infection générale comme fait capital, dominant tout l'ensemble, et d'accepter les apparences phlegmasiques comme des modes de manifestations de l'agent infectieux.

Il y a une raison étiologique souvent apportée comme preuve de la non-identité du typhus et de la fièvre typhoïde ; c'est que le premier est évidemment créé par l'encombrement, tandis que la seconde naît simplement dans la vie en commun, mais tout aussi bien dans les plus vastes hôtels que dans les réduits insuffisants où s'entassent les pauvres. Comment M. Mandon, qui admet l'identité, comprend-il que la cryptite par action mécanique du miasme manque très souvent dans l'affection où le miasme surabonde et soit précisément la règle là où l'infection devient douteuse ou de médiocre importance?

Pourquoi cette singulière alliance d'une théorie mécanique avec l'humorisme rationnel que l'auteur professe en tant d'endroits, au point même d'outrer l'importance des faits connus climatologie, car la plupart de ces faits, nous le savons, n'ont de valeur que comme résultats de comparaison et manquent généralement de signification absolue?

S'il faut absolument une explication à chaque manifestation locale de ces maladies *totius substantiæ*, cherchons-la, c'est le rôle de la science; mais méfions-nous des théories mécaniques, quand il s'agit de physiologie morbide et que l'on a affaire à une intoxication générale due à un principe que l'on ne saurait connaître qu'en le respirant.

Nous ne voudrions pas faire à l'auteur une querelle de mots et nous laisserons, sans l'inquiéter, l'adjectif *putride*, dans sa définition, quoiqu'il ne nous plaise guère, à raison des équivoques auxquelles il se prête. Mais cette théorie de la cryptite putride nous fait apercevoir, dans la pensée de l'écrivain, une extension du sens de ce terme qu'il nous semblerait dangereux d'admettre. Pour M. Mandon, le principe morbifique est septique par lui-même et directement; pour nous, la maladie générale que ce principe détermine dans l'économie a des tendances aux manifestations putrides, précisément en raison de l'état général. Ce n'est que dans ce dernier sens que nous pouvons accepter, par induction, la septicité du miasme ou virus typhique.

Nous sommes heureux de n'avoir que des éloges a donner à la manière dont M. le docteur Mandon comprend la contagion en général et l'infection; cette manière est celle de M. Anglada, et il ne nous semble pas qu'on puisse entendre les choses autrement, sans confusion. La contagion emporte la reproduction de l'agent morbifique par l'organisme malade.

Quant à la contagion de la fièvre typhoïde, nous pensons aussi que c'est un fait absolu, et l'auteur aurait pu en faire un titre à la spécificité de la maladie dont il traite. Néanmoins, si on voulait y voir un fait général, il nous semble qu'on exagérerait la véritable physionomie de cette propriété. L'auteur est peut-être un peu entraîné vers cette exagération pour un motif que nous allons retrouver : sa croyance à l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde. C'est aussi, vraisemblablement, la même préoccupation qui l'a porté à admettre facilement la récidivité de la fièvre typhoïde, récidivité qui est un fait aussi, comme celle de la variole, mais à l'état d'exception extrêmement rare; d'ailleurs, un des caractères des maladies spécifiques, contagieuses, n'est-il pas de ne récidiver que rarement?

La formule de M. Mandon, relative à l'antagonisme morbide est l'expression de la vérité; une maladie n'a d'antagonisme que pour elle-même; quand il s'agit de maladies spécifiques, l'action d'antagonisme se prolonge longtemps, voilà tout. M. Depaul détruit, en ce moment, à l'Académie, les derniers vestiges de l'antagonisme morbide, tel qu'on l'entendait. Si l'on a, en Afrique, la fièvre palustre et point la fièvre typhoïde, c'est que les conditions du développement de l'une foisonnent et que celles de l'autre n'existent pas.

Enfin, M. le docteur Mandon s'est heurté à la question, aussi ingrate et ardue qu'elle paraît intéressante, de l'identité du typhus et de la fièvre typhoïde. Il s'est rangé dans le camp de l'identité, et en cela sa conduite est logique puisque, ne faisant pas la distinction de la vie en commun avec l'encombrement, il a trouvé à la fièvre typhoïde un caractère de spécificité dans ce fait qu'elle naît du miasme humain, principe septique, créant une maladie infectieuse, contagieuse, putride.

Les autorités qu'il invoque sont imposantes et remplacent bien des arguments; mais il n'apporte pas de preuves nouvelles, et nous n'avons ici à apprécier que ses procédés.

Or, jusqu'aujourd'hui, la question nous semble rester pendante et attendre encore, pour une solution définitive, que l'on ait fait disparaître certains malentendus. Comme M. Mandon, nous avons cherché le pour et le contre; comme lui nous avons lu Graves, qui, si nous l'avons compris, n'est pas si clairement identiste que le pense l'auteur; comme lui nous connaissons les riches matériaux fournis par les médecins de l'armée et de la flotte, en particulier les travaux si consciencieux de M. Cazalas, que M. Mandon a grandement raison de mettre à profit; enfin, que peut-on vouloir de mieux : nous avons vu le typhus de Crimée, nous l'avons même eu..... et nous demandons à rester dans le doute jusqu'à plus ample informé.

Toutefois, nous signalerons à l'auteur certains arguments épars dans le livre, tels que celui-ci: la fièvre typhoïde est contagieuse; en effet, le typhus, qui est identique à la fièvre typhoïde, est contagieux. Ou cet autre qu'il tire des prémisses posées par M. Louis : le typhus peut exister sans entérite folliculeuse, donc la fièvre typhoïde, qui est identique au typhus, peut exister sans entérite (p. 185). Il est des partisans de la non-identité qui ne voudraient pas d'autres preuves que celles-là. Il y a donc des faits évidents chez le typhus qui sont douteux dans la fièvre typhoïde.

Messieurs, si nous avons paru sévère pour l'œuvre dont nous venons de chercher à vous donner un aperçu que l'importance des matières à rendu plus long que nous n'aurions voulu, c'est que l'auteur nous a semblé mériter une sérieuse analyse, autant par l'érudition qu'il a mise au service de son sujet, par les recherches que lui ont coûté ses discussions dogmatiques, que par le talent avec lequel il fait la critique des opinions diverses exprimées dans les travaux des maîtres. Il a laissé aussi incomplète qu'elle l'était avant, la grave question de la nature des miasmes et s'est trop peu occupé du côté épidémiologique de leur développement et de leur action, ce qui eût été d'un grand intérêt; mais il a tiré un parti habile des données que nous possédons aujourd'hui, à cet égard, et a exposé ses vues avec vigueur, dans un style toujours facile et original, s'élevant parfois à une hardiesse magistrale qui est loin de déplaire.

L'œuvre de M. Mandon est sérieuse, utile, conçue dans un excellent esprit et tient bien sa place dans les productions modernes sur le même sujet.

—

Sur les conclusions conformes de M. le rapporteur, la Société procède à l'élection de M. Mandon, qui, à l'unanimité des suffrages, est nommé membre correspondant national.

(Séance du 2 avril 1864.)

Présidence de M. E.-R. Perrin.

—

RÉTRÉCISSEMENT DE L'URÈTHRE, TRAITÉ ET GUÉRI PAR L'EMPLOI DES BOUGIES EN CAOUTCHOUC VULCANISÉ.

M. Parmentier communique une observation de *rétrécissement de l'urèthre, traité et guéri par l'emploi des bougies en caoutchouc vulcanisé.*

Ayant eu dernièrement à donner des soins à un malade affecté de rétrécissement de l'urèthre, dit M. Parmentier, je résolus de le traiter par la dilatation temporaire avec des bougies en caoutchouc vulcanisé. M. Galante ne put m'en procurer au-dessous du n° 10 de la filière millimétrique de Charrière, c'est-à-dire ayant 3 millimètres 1/3, et je dus commencer la dilatation par des bougies en gomme et des bougies en cire.

M. X..., âgé de 28 ans environ, eut plusieurs uréthrites, qui ont donné lieu à un rétrécissement de l'urèthre avec cystite du col vésical. Lorsque je le vis pour la première fois, il était affecté d'un écoulement blennorrhagique chronique; le besoin d'uriner se faisait sentir toutes les deux heures, et le malade était obligé de faire un certain effort pour rendre son urine; le jet était petit, en vrille, ne pouvait être projeté qu'à une faible distance, et le passage de l'urine déterminait de la douleur dans la région membraneuse de l'urèthre. Une sonde du n° 15 (5 millimètres) était arrêtée à l'entrée de la portion membraneuse. L'urine, conservée dans un verre conique, donnait lieu à un dépôt de pus ayant environ 3 centimètres de hauteur. Pendant près de trois semaines, le malade fut mis à l'usage des bains, des lavements et des boissons émollientes; sous l'influence de ce traitement, la cystite du col fut entièrement guérie et je pus commencer la dilatation. J'introduisis dans la première séance une bougie en gomme du n° 7 (2 millim. 1/3), je la laissai en place pendant cinq minutes et la retirai pour lui substituer une autre bougie également en gomme du n° 8 qui ne séjourna pas dans le canal plus de cinq minutes. Le lendemain, j'introduisis la bougie du n° 8 et au bout de cinq minutes je la remplaçai par une bougie en cire du n° 9; celle-ci, retirée après cinq minutes de séjour dans l'urèthre, présentait à son extrémité l'empreinte du rétrécissement. Le malade trouva que le passage de la bougie en cire était bien moins sensible que celui de la bougie en gomme.

Le lendemain, après avoir introduit la bougie en cire du n° 9, je la remplaçai par une bougie en caoutchouc vulcanisé du n° 10, et le malade me dit qu'il trouvait une grande différence dans le passage de ces deux bougies, à peine s'était-il aperçu de l'introduction de la bougie en caoutchouc vulcanisé. N'ayant pas à ma disposition une série de ces bougies, je dus recourir pendant quelques jours aux bougies en cire, et lorsque je pus revenir à l'usage des bougies de caoutchouc vulcanisé, le malade me fit la même observation, leur passage ne déterminait dans l'urèthre aucune sensation pénible. Ayant introduit chaque jour deux bougies que je ne laissai pas séjourner plus de cinq minutes, je dilatai le rétrécissement assez pour admettre une bougie du n° 24 (8 millim.), je n'allai pas au delà; je terminai le traitement par l'usage de quelques injections astringentes (eau, 100 grammes; sulfate de zinc, 1 gramme), pour tarir le suinte-

ment uréthral, et je recommandai au malade d'introduire tous les matins, pendant plusieurs mois, une bougie du n° 24 et de la retirer de suite.

Je pense que, désormais, à cause de leur extrême souplesse, les bougies en caoutchouc vulcanisé devront remplacer les bougies en cire, qui, cependant, n'irritent pas le canal, si l'on a soin de les introduire avec lenteur, de manière à les laisser se ramollir un peu sous l'influence de la chaleur de l'urèthre; car si l'on ne prend pas cette précaution, elles irritent, au contraire, plus que les bougies en gomme, ce qui explique pourquoi la plupart des chirurgiens les ont abandonnées. La bougie en caoutchouc met sûrement à l'abri des fausses routes, sa mollesse ne lui permet pas de pénétrer dans l'épaisseur des tissus ; si elle lutte contre un obstacle qui ne se laisse pas franchir, elle se plie sur elle-même et se redresse de suite dès que la pression vient à cesser ; d'un autre côté, les bougies sont creuses ; de sorte que, en pénétrant dans la partie rétrécie, leur calibre diminue sous l'influence de la pression exercée de la circonférence au centre, ce qui facilite encore l'introduction de l'instrument. On sait que ceux qui ont été traités d'un rétrécissement de l'urèthre sont obligés de passer tous les matins une bougie s'ils ne veulent pas s'exposer à la récidive de la maladie ; cette précaution est indispensable même pour ceux qui ont été traités par l'uréthrotomie ; or, en faisant usage d'une bougie en caoutchouc vulcanisé, ils ne s'exposent pas à faire une fausse route. On a vu plusieurs malades qui se sont blessés en voulant introduire une bougie dans leur canal et qui ont succombé à une infiltration urineuse.

M. Simonnot demande si ces bougies ne subissent aucune altération en restant à demeure pendant un certain temps dans le canal. Chacun sait que les sondes en gutta-percha ont l'inconvénient de se rompre en éclats, quand elles ont servi un certain temps. N'en est-il pas de même de celles dont parle M. Parmentier? M. Ségalas a été obligé de renoncer aux premières, il y avait danger d'en oublier une partie dans la vessie.

M. Parmentier : Les sondes en caoutchouc vulcanisé ne sont pas susceptibles de s'incruster par les sels de l'urine lorsqu'elles séjournent dans la vessie pendant un certain temps. M. Notta, de Lisieux, a communiqué, dernièrement, à la Société de chirurgie, une observation de rupture de l'urèthre traité par l'emploi d'une sonde en caoutchouc vulcanisé qui fut laissée en place pendant près d'un mois et qui ne présentait pas la moindre trace d'incrustation lorsqu'elle fut retirée. De même, les pessaires en caoutchouc peuvent rester plusieurs mois dans le vagin sans s'altérer.

M. Perrin : Les instruments en caoutchouc ne se conservent intacts qu'à la condition de servir tous les jours, sans cela ils se cassent avec la plus grande facilité.

M. Parmentier : En les trempant dans l'eau tiède, ils reviennent à leur état normal.

M. Gallard : On ne doit pas pouvoir employer ces sondes pour les petits rétrécissements, car il n'y en a pas au-dessous de 4 millimètres.

M. Parmentier : C'est en effet le plus petit calibre, il faut dilater préalablement avec les bougies en cire.

M. Gallard s'est servi de ces sondes chez des personnes âgées, atteintes de rétention ou

d'incontinence d'urine, et il lui est arrivé quelquefois de ne pas pénétrer facilement dans la vessie par suite de la trop grande flexibilité des sondes.

M. PHILIPPE : L'urèthre a une certaine idiosyncrasie, qui fait que des sondes sont supportées quand d'autres ne le sont pas. On peut pénétrer dans la vessie avec une sonde olivaire quand on avait essayé pendant longtemps avec une conique et réciproquement. C'est une série de tâtonnements, et le praticien choisira suivant les cas.

—

M. LE PRÉSIDENT annonce la mort de M. le docteur ALLARD, membre correspondant, et se fait l'interprète des regrets éprouvés par la Société.

(Séance du 4 juin 1864.)

Présidence de M. E.-R. PERRIN.

DE LA MALADIE EN ALGÉRIE ET DANS LES PAYS CHAUDS.

M. CAZALAS a la parole pour lire un rapport sur la première partie de l'ouvrage de M. HELYE, médecin-major de 1re classe aux hôpitaux militaires de l'Algérie, intitulé : *De la maladie en Algérie et dans les pays chauds.*

Messieurs, vous m'avez chargé de vous faire un rapport verbal sur le livre dont M. le docteur Helye vient de vous faire hommage; je viens m'acquitter de ma mission. Ce rapport sera court; je chercherai à résumer en quelques mots toute la pensée de l'auteur.

Le volume que je viens d'examiner ne contient qu'une partie d'un travail complet sur ce que M. Helye appelle, improprement selon moi, la *Maladie ou l'endémie de l'Algérie et des pays chauds.*

Cette partie est consacrée à l'énumération plutôt qu'à la description des principales formes sous lesquelles l'endémie se présente, et à l'examen de sa nature et de son siége. Il réserve pour la deuxième partie l'étude de ses causes et de son traitement prophylactique et curatif.

Une épidémie qu'il a observée à Aïn-Témouchen, dans la province d'Oran, qui a duré vingt mois et dont il a pu suivre toutes les phases, est le point de départ de ce travail et destiné à lui servir de base.

N'ayant, sous les yeux, de ce travail, que la partie pour ainsi dire théorique ou doctrinale, et, la partie essentielle ou pratique restant à traiter, il n'est guère possible de s'en former une opinion motivée bien complète; cependant, et sans rien préjuger sur l'étude des causes et du traitement que renferme le deuxième volume, je ne peux m'empêcher de vous exprimer déjà mes doutes sur la valeur des principaux points de la doctrine de M. Helye.

Voici ces points: il me suffira de vous les signaler pour vous faire sentir qu'ils sont plutôt le fait de l'imagination que de l'expérience et qu'ils ne sont guère de nature à faire faire un progrès réel à la pratique de l'Algérie et des pays chauds.

« On observe en Algérie toutes les formes de maladies qui se voient en France, mais le fond, l'essence même de toute la pathologie africaine, est l'*endémie.*

» L'endémie est une névropathie simple ou complexe, générale ou circonscrite, répondant à un ordre de cause spécial, pouvant frapper tous les points du système nerveux et affecter, par suite, le siége et les organes les plus divers, déterminant dans ces organes des troubles fonctionnels purs, ou simultanément des lésions fonctionnelles et organiques variées.

» Elle consiste dans une perturbation de l'action ou de la circulation nerveuse.

» Elle existe le plus souvent sans lésion matérielle appréciable, et celle-ci, quand elle existe, est toujours consécutive et d'importance secondaire.

» Quelle que soit la variété de ses formes, elle est toujours *une* dans sa nature, sa cause et son traitement.

» Depuis la névropathie la plus pure jusqu'aux inflammations vraies avec pus, on trouve une foule de degrés intermédiaires.

» L'inflammation non traumatique est précédée, gouvernée et réglée dans sa marche par un trouble antérieur et supérieur de l'action nerveuse. Les diathèses et les cachexies, ainsi que leurs produits morbides, sont aussi sous la dépendance du système nerveux.

» Le génie endémique règne souvent pur de tout mélange. Il se retrouve, en outre, plus ou moins manifeste au fond de toutes les affections qui lui paraissent étrangères. Les traumatismes eux-mêmes subissent son influence. »

Il explique l'intermittence morbide par l'intermittence des actes physiologiques du système nerveux, et pour lui le miasme est un vain mot, une stérile hypothèse qui n'a jamais rien produit.

Tels sont les principes dont l'ensemble constitue la doctrine de M. Helye sur les maladies des pays chauds.

Malgré mon indulgence habituelle pour les théories, même les plus bizarres, pourvu qu'elles conduisent à un traitement consacré par l'expérience, je ne peux pas m'empêcher de comdamner en passant celle de M. Helye et de dire :

1° Qu'en Algérie, de même qu'en France, il y a des maladies et non une seule maladie ;

2° Que toutes les maladies de l'Algérie et des pays chauds ne sont pas des névroses ;

3° Que ces maladies sont, en général, le résultat de plusieurs causes agissant ensemble, mais de nature différente ;

4° Qu'elles exigent, en général, un traitement aussi varié que les causes qui les produisent ;

5° Qu'elles sont généralement complexes au triple point de vue de la pathogénie, de la pathologie et de la thérapeutique ;

6° Que si, dans ces maladies, les éléments endémo-épidémiques sont généralement primitifs ou dominants, les affections intercurrentes y sont aussi parfois indépendantes ou d'une importance capitale ;

7° Que l'intermittence morbide ne tient pas à l'intermittence des actes physiologiques du système nerveux, mais bien à l'action préalable sur l'organisme d'un agent spécifique ;

8° Que l'existence d'un miasme fébrifère, — quel que soit le nom qu'on lui donne — me paraît incontestable et que ce miasme explique, bien mieux que toute autre hypothèse, la manifestation de l'intermittence dans les maladies ;

9° Qu'enfin, si, en Algérie et dans les pays chauds, l'intermittence contre laquelle le sulfate de quinine est tout-puissant, se rencontre souvent indépendante de toute complication continue ou dominant les états pathologiques rémittents ou pseudo-continus, les maladies essentiellement continues, contre lesquelles les sels de quinine sont sans action thérapeutique fébrifuge, existent aussi très fréquemment, dégagées de toute complication intermittente ou constituant le fond des affections pseudo-continues ou rémittentes.

En résumé, cette première partie du travail de M. Helye est l'œuvre d'un homme intelligent, original, ami de la science et de l'art, mais rempli d'un enthousiasme exagéré pour une théorie préconçue en désaccord avec l'expérience, mais trop absorbé par une idée d'*unité morbide*, qui l'oblige à rapprocher de sa doctrine les faits qui n'ont avec elle que des rapports très éloignés.

Pour bien juger une question, il faut en posséder tous les éléments ; or, comme les éléments les plus importants — l'étiologie, la prophylaxie et la thérapeutique — manquent à celle que vous a soumise M. Helye, j'ai l'honneur de vous proposer d'attendre, pour la discuter, la production de la deuxième partie, de déposer le premier volume dans vos archives et d'écrire une lettre de remercîments à l'auteur.

Ces conclusions sont adoptées.

(Séance du 4 juin 1864.)

Présidence de M. E.-R. Perrin.

SUICIDE PAR STRANGULATION PRATIQUÉE SANS SUSPENSION NI STRICTION AUTOUR DU COU. — CONSIDÉRATIONS SUR LA SYNCOPE ET L'ASPHYXIE.

Par le docteur Maurice Perrin.

Puisque l'ordre du jour de cette séance nous laisse quelques loisirs, je vous demande la permission d'en profiter pour parler d'un fait qui me paraît digne d'intérêt et qui s'est présenté récemment à mon observation. Un robuste vieillard de 65 ans fut mis en prison, par mesure disciplinaire, dimanche dernier 29 mai, vers quatre heures du soir.

Le lendemain matin, il fut trouvé mort et froid dans sa cellule, dans l'attitude suivante : le corps était debout, les jambes, légèrement fléchies, les talons et le dos au mur, les bras pendants, le cou engagé par sa face antérieure dans une anse formée à l'aide d'une serviette mollement roulée en corde, nouée par ses deux extrémités, et accrochée à un champignon de porte-manteau qui était fixé à une hauteur de $1^m,80$. L'anse de la serviette avait 53 centimètres de longueur ; par conséquent, la surface sur laquelle reposait le cou était à $1^m.27$ du sol. La tête était légèrement inclinée à gauche, la face pâle, la bouche sans écume. tout le système musculaire au repos. Bien que le cadavre fût froid, la verge était en érection complète, et le méat urinaire, mouillé d'un liquide opalin, ayant assez l'apparence du sperme, mais dont l'examen microscopique ne fut pas fait.

Autopsie pratiquée vingt-huit heures après la mort environ. — Le cerveau est intact; les méninges sont le siége d'un certain degré d'hyperémie veineuse, qui est surtout marquée à gauche et au niveau du cervelet. Le cervelet, la protubérance et la moelle allongée sont à l'état normal.

Au cou, il existe un sillon situé immédiatement au-dessus du cartilage thyroïde ; il a 2 centimètres de hauteur et n'occupe que le côté gauche. A son niveau, la peau est parcheminée, elle est confondue intimement avec l'aponévrose superficielle et le peaucier. Les parties sous-jacentes ne sont point altérées. Les veines jugulaires contiennent très peu de sang. La langue est collée au plancher buccal ; sa pointe, qui arcboute contre l'arcade dentaire inférieure, est le siége de meurtrissures superficielles.

Les poumons ont l'aspect habituel à cet âge de la vie : roses, exsangues, mouchetés de petites plaques ardoisées en avant, violets, plus denses et gorgés d'une sérosité spumeuse en arrière. A la section, il s'écoule des vaisseaux d'un certain volume,

un peu de sang noir assez foncé en couleur. Nulle trace d'ecchymoses ni d'emphysème. Le larynx, la trachée et les grosses bronches sont pâles, sans arborisations ni extravasations sanguines. Les veines caves contiennent très peu de sang. Le cœur est contracté; le cœur gauche est entièrement vide; le cœur droit renferme une cuillerée environ de sang veineux très fluide. Le foie est manifestement gras. Les reins sont hyperémiés. Les testicules, très volumineux; comparés à ceux d'un autre sujet, ils sont manifestement plus fermes et plus rénitents; les voies spermatiques sont gorgées de liquide séminal.

Un mot d'abord sur certains détails anatomo-pathologiques étrangers au sujet principal. Cet homme était notoirement un ivrogne; aussi avons-nous constaté chez lui cette dégénérescence graisseuse du foie si caractérisée dans l'alcoolisme. L'occasion était favorable pour rechercher l'existence de cette nouvelle manifestation de l'alcoolisme, sur laquelle notre collègue M. Lancereaux appelait votre attention dans l'une des dernières séances de la Société, et qui consisterait dans un état de flaccidité, de décoloration spéciale des testicules, et dans une dégénérescence graisseuse caractéristique des tubes séminifères. J'ai mentionné plus haut l'état des testicules. A cet égard, pas de doute. Au toucher et à l'œil, ils étaient mieux portants que de coutume. Y avait-il une dégénérescence granulo-graisseuse des tubes? Je n'en sais rien, car je ne l'ai pas cherchée, n'en connaissant ni la provenance, ni la valeur, ni la signification. J'ai pensé qu'il était préférable, en présence d'une altération pathologique non définie, d'interroger la fonction pour juger de l'état d'intégrité de l'organe. A cet effet, j'ai examiné le liquide séminal : il était abondant et possédait tous les caractères d'un produit bien élaboré. J'en ai recueilli pour l'examiner au microscope et le faire examiner par notre collègue M. Mandl; il était très riche en spermatozoaires bien constitués. Je crois pouvoir en conclure que, loin d'être affaibli par un état d'alcoolisme manifeste, l'appareil génital était d'une puissance peu commune à cet âge.

Je reviens à mon pendu. Deux circonstances m'ont frappé dans cet essai de strangulation terminé par la mort; elle s'est opérée sans suspension, puisque les pieds reposaient sur le sol et que même les genoux étaient en demi-flexion. Elle s'est opérée sans lien constricteur circulaire, puisque la partie antérieure du cou seule reposait sur le plein de l'anse préparée en vue du suicide. Les strangulations ou les pendaisons sans suspension ne sont pas rares, bien qu'elles aient été parfois un embarras pour le médecin légiste. On sait, en effet, que cette circonstance fut un des motifs allégués par la rumeur publique pour contester le suicide du prince de Condé. Il n'en est plus de même des morts subites provoquées par l'application volontaire de la face antérieure du cou sur le plein d'une anse molle, souple, on pourrait dire d'une véritable cravate. Celles ci sont de beaucoup plus rares. Pour mon compte,

Il ne m'en revient à l'esprit qu'un seul exemple, celui qui est relaté par Marc dans son rapport médico-légal sur les causes de la mort du prince de Condé. Il s'agit d'un jeune homme de 18 à 20 ans, qui fut trouvé étranglé dans un grenier, les pieds enfouis dans un monceau de blé, les jambes demi-fléchies et la partie antérieure du cou engagée dans une anse formée avec un mouchoir de soie. Selon toute apparence, il existe un certain nombre de faits du même genre, soit dans les recueils périodiques, soit surtout dans les souvenirs des médecins légistes. Cependant vous jugerez peut-être comme moi qu'il n'est pas tout à fait sans intérêt de faire connaître ces cas exceptionnels, parce qu'on ne saurait avoir trop de points d'appui, quand il s'agit de résoudre les redoutables problèmes que nous pose la justice.

Pourtant, je dois avouer qu'en demandant la parole, je cédais à des préoccupations d'un autre ordre. J'avais surtout pour but d'attirer votre attention sur les causes et le mécanisme de la mort subite dans ces conditions singulières. La chose en vaut la peine; car ces faits me semblent jeter un certain jour sur la nature véritable des accidents qui succèdent bien souvent à un arrêt brusque de la respiration. On pourrait lever toute difficulté d'emblée en prononçant la formule habituelle : asphyxie par strangulation. Mais c'est précisément cette formule, devenue insignifiante parce qu'on en a trop abusé, que je ne veux accepter que sous bénéfice d'inventaire; ceci m'oblige à entrer dans quelques considérations générales pour expliquer ma pensée.

A moins de faire revivre le mot asphyxie dans son ancienne acception littérale, et de l'appliquer sans distinction à tout état de mort apparente marqué par l'absence du pouls, cette dénomination doit rester, dans notre esprit, avec la signification précise que lui a donnée Bichat. Pour lui, nous le savons, la mort par asphyxie réside essentiellement dans un défaut d'oxygénation du sang consécutif à un arrêt suffisamment prolongé de la fonction respiratoire. C'est donc, à proprement parler, une mort par le sang, apparaissant comme conséquence directe de la mort du poumon. Que ce soit en faisant inhaler un gaz irrespirable, en mettant obstacle d'une façon quelconque à la pénétration de l'air dans les voies aériennes ou à l'exhalation des produits de l'expiration, peu importe, le résultat reste identique. L'observation chez l'homme, mais surtout la physiologie expérimentale, ont permis de fixer les caractères de ce genre de mort, quand il est dégagé de toute complication. Ils se résument en deux mots : pendant la vie, abaissement progressif plus ou moins rapide, suivant l'énergie de la cause, l'âge du sujet, l'espèce animale, la température ambiante, etc.; des phénomènes vitaux qui disparaissent sans retour au dernier battement du cœur. Immédiatement après la mort, coloration noire du sang dans tout le système circulatoire; réplétion des vaisseaux veineux depuis le système capillaire, jusqu'aux troncs principaux et au cœur droit. Ces caractères, quand ils se trouvent réunis, permettent de distinguer avec certitude la mort par asphyxie, de la mort subite par

le cœur, avec laquelle on s'obstine à la confondre, au moins dans le langage. Dans celle-ci, la mort est foudroyante; le symptôme initial est toujours un arrêt du cœur survenu au moment où les autres fonctions sont en plein exercice ou simplement menacées. Après la mort, le système artériel ou tout au moins le cœur gauche contient du sang rouge, tandis que le système veineux est modérément rempli de sang noir. Dans ces conditions, le doute ne saurait être permis pour personne, et il n'est guère, à mon avis, en physiologie pathologique, de question qui se présente avec des caractères plus précis, mieux tranchés, et qui, par conséquent, réclame à autant de titres une qualification spéciale, qui n'appartienne qu'à elle, et que l'on ne puisse détourner de sa signification naturelle sans perpétuer une véritable logomachie. Malheureusement, quand il s'agit d'appliquer à l'homme ces principes, dans l'étude de la mort subite, on rencontre de sérieuses difficultés. Elles sont de deux ordres. D'une part, l'observation manque souvent : la mort est consommée au moment où l'on est appelé à porter un jugement. On ne sait rien de la succession des accidents. D'autre part, l'autopsie, qui reste comme seule ressource, ne peut être faite que tardivement, vingt-quatre heures au moins après le décès. Or, on sait que l'oxydation vasculaire se continue après la mort; que le sang privé de vie perd rapidement sa rutilance. Il en résulte qu'il est vrai de dire que, dans l'état actuel de nos connaissances, l'asphyxie ne possède pratiquement, après la mort, aucun caractère fondamental qui lui soit propre. Faut-il en conclure que cette question soit vouée à une irrémédiable confusion? Faut-il faire de l'asphyxie une de ces figures énigmatiques que l'on invoque à tout propos quand on est embarrassé? Faut-il se résigner à parler indéfiniment de l'asphyxie par le froid, par le chaud, par la foudre, par les gaz de toute provenance, etc., sans savoir ce que l'on veut dire? Appliquée de la sorte, l'expression d'asphyxie manque évidemment de sens. S'il devait en être ainsi, il n'y aurait qu'un parti à prendre : ce serait de la rayer du cadre nosologique comme doivent être supprimés tous les mots sans idées. Je ne sais si je m'abuse, mais cette confusion dans le langage me paraît résider beaucoup moins dans les difficultés inhérentes au sujet, que dans les tendances que l'on a, que l'on a presque toujours eues, d'en déplacer incessamment les limites. L'asphyxie, avec son acception précise, physiologique, est une façon de mourir, nettement affirmée par la physiologie expérimentale; elle ne l'est pas moins chez l'homme, dans les cas où l'on peut suivre la filiation des accidents. Réservons donc le mot pour la chose; appelons par leur nom ces faits positifs, quelles que soient d'ailleurs les conditions de leur apparition. Quant aux autres, laissons planer sur leur signification un doute philosophique, traduisons, dans le langage, l'incertitude que nous avons dans l'esprit en les appelant simplement des morts subites par strangulation, par suffocation, par insolation, par la foudre, etc., jusqu'à ce que de nouvelles recherches soient venues fournir peut-être le moyen de discerner, après la mort, ce qui appartient à

l'asphyxie de ce qui appartient à la syncope, car c'est entre ces deux genres de mort subite, les seuls que je comprenne, que s'agite le débat.

De la sorte, la question est nettement posée, si elle n'est pas résolue. Chez l'homme, toutes les morts subites seront partagées en deux classes, sans avoir égard aux causes qui les ont produites : dans l'une, seront placées toutes celles qui auront pu être observées pendant la vie, et qui s'appelleront syncope ou asphyxie, suivant les caractères qu'elles auront présentés; dans l'autre, figureront toutes celles qui n'ont été constatées qu'à l'autopsie, et sur lesquelles on n'a pas de renseignements suffisants, et qui s'appelleront simplement morts subites, jusqu'à ce qu'il soit possible de statuer sur leur nature avec connaissance de cause.

Dans cet ordre d'idées, il s'agit maintenant de déterminer à quel genre de mort a succombé cet homme dont j'ai rappelé l'observation plus haut; s'il a succombé à une syncope ou à l'asphyxie. Personne n'a vu le fait : ceci impose une certaine réserve. Cependant, les conditions physiques dans lesquelles la strangulation s'est opérée montrent que la mort a dû être instantanée, comme dans la syncope. On comprendrait difficilement, en effet, comment le corps fût resté dans cette sorte d'équilibre instable où il a été trouvé, s'il se fût produit la moindre réaction au moment de la suspension. Le plus léger mouvement, soit de bas en haut, soit d'avant en arrière, soit de la tête, soit du tronc, eût suffi pour dégager le cou et faire cesser les accidents. On peut être d'autant plus affirmatif à cet égard, que ces exemples de mort instantanée sous l'influence de la strangulation, de la suffocation, d'un arrêt brusque quelconque de la respiration sont très fréquents, surtout chez les vieillards. Pour ma part, j'ai eu l'occasion de constater cinq fois cette véritable sidération, consommée en moins de temps qu'il n'en faut pour faire deux inspirations et sans la moindre réaction, à la suite de la pénétration de corps étrangers volumineux dans les voies aériennes. Je reviendrai sur ces faits dans une occasion plus opportune.

Si la mort a été soudaine, si toute période de réaction a fait défaut, je suis en droit de conclure à l'existence d'une syncope foudroyante survenue dès le début. L'autopsie n'était guère de nature à confirmer ce jugement, et j'ai dit pourquoi. Cependant je dois faire observer que le cœur droit était à peu près vide, les gros vaisseaux veineux, vides. Or, dans un grand nombre de syncopes mortelles bien constatées avant la mort, et dont j'ai recueilli les observations, le cœur droit et les gros vaisseaux étaient également vides de sang. Quelle est la signification de cet état de vacuité? Est-ce un caractère nécroscopique de la syncope? Je n'ose l'affirmer, et cela d'autant moins qu'on n'observe rien de semblable chez les animaux tués par les poisons du cœur, c'est-à-dire par une véritable syncope toxique. Quoi qu'il en soit, je signale en passant cette particularité, sans me prononcer sur son importance.

Selon toute probabilité, le sujet de cette observation est donc mort de syncope : j'ajoute que c'est ainsi que succombent la plupart de ceux chez lesquels sur-

vient un arrêt brusque ou une grave perturbation de la fonction respiratoire. Avant que les troubles de l'hématose aient eu le temps matériel de se produire, il s'est opéré je ne sais quelle réaction, quel retentissement vers les centres nerveux..... L'arrêt brusque du cœur en a été la manifestation organique. J'ai cru longtemps et j'ai même écrit, que ces perturbations soudaines dans l'équilibre des forces nerveuses, dont l'arrêt du cœur est la fréquente mais non l'unique expression, étaient spéciales à l'homme, qu'il y avait là quelque influence mystérieuse et inconsciente de la vie psychique sur la vie végétative. Mais j'ai trouvé quelque part dans les travaux de Cl. Bernard un fait qui fut suivi, chez les animaux, de résultats tout à fait comparables. Reprenant une ancienne expérience de Bichat, Cl. Bernard fixa à la trachée d'un chien une canule munie d'un robinet, dont le jeu permettait de graduer la pénétration de l'air. En fermant le robinet par une progression lente, on obtenait tous les phénomènes de l'asphyxie : en fermant brusquement, l'animal succombait presque instantanément; le cœur s'arrêtait soudain. Dans le premier cas, on trouvait à l'autopsie les signes de l'asphyxie : le sang était privé d'oxygène; dans le second, rien : le sang avait sa composition normale. Dans le premier cas, mort par défaut d'oxygénation du sang, mort organique; dans le second, mort dynamique. Cette expérience montre que j'étais trop absolu dans ma manière de voir; mais elle témoigne surtout d'une façon bien remarquable de l'influence qu'exerce sur les mouvements du cœur l'arrêt brusque de la respiration.

On pourrait en dire autant de tous les troubles un peu graves, imprévus surtout, qui surviennent dans l'exercice des autres fonctions. N'est-ce pas en se plaçant à ce point de vue physiologique qu'on fera disparaître cette étiologie banale et toute cartésienne qui encombre l'histoire des morts subites? Sans doute, on a déjà fait intervenir souvent la syncope dans l'étude de l'asphyxie, mais toujours à un rang secondaire, à titre de complication sans importance, et incapable de changer la nature des accidents. Ce que nous avons dit précédemment montre assez que nous ne comprenons pas ainsi son intervention. C'est un accident primitif qui tue par lui-même, et qui peut survenir à l'occasion de tous les ébranlements du système nerveux, surtout quand ils éclatent brusquement. De la sorte, elle acquiert une importance prépondérante, comme espèce nosologique distincte, non seulement dans l'analyse de ce groupe disparate confondu sous le nom d'asphyxie, mais aussi dans l'examen de toutes les morts subites sans lésions organiques suffisantes.

(Séance du 2 juillet 1864.)

Présidence de M. E.-R. Perrin.

PLAN D'UNE THÉRAPEUTIQUE PAR LE MOUVEMENT FONCTIONNEL. — DE L'ÉTAT PRÉSENT DES DOCTRINES MÉDICALES. — RECHERCHES SUR LES MARIAGES CONSANGUINS ET SUR LES RACES JUIVES. — DE LA RESPONSABILITÉ LÉGALE DES ALIÉNÉS.

Par M. E. Dally.

Rapport par M. le docteur Linas.

Messieurs,

Je viens, au nom d'une commission dont j'ai l'honneur de faire partie avec MM. Fournet et Brierre de Boismont, vous exposer les titres scientifiques de M. le docteur Dally, qui sollicite la faveur de compter au nombre des membres titulaires de la Société médicale d'émulation.

M. Dally a débuté dans la carrière par une dissertation inaugurale qui ne figure point parmi les pièces envoyées à l'appui de sa candidature, mais dont vous me permettrez pourtant de dire un mot ; car elle a été justement remarquée en son temps, et elle a révélé dans son auteur un de ces esprits indépendants qui aspirent à affranchir la science du joug des traditions dogmatiques pour la faire entrer dans la voie plus féconde et plus pratique des principes déduits de l'observation rigoureuse et de l'expérimentation physiologique.

Cette thèse est intitulée : *Plan d'une thérapeutique par le mouvement fonctionnel.*

Ce titre seul vous indique au premier abord, Messieurs, que ce n'est point là une de ces dissertations écrites sous l'inspiration d'un chef habile et où la personnalité du disciple s'efface modestement derrière l'imposante autorité du maître; encore moins une de ces compilations banales par lesquelles la plupart des étudiants satisfont à la dernière formalité scolaire et acquièrent sans peine et sans gloire le diplôme de docteur.

La thèse de M. Dally est un travail original, une véritable profession de foi médicale, où l'auteur développe nettement ses principes et expose les tendances dans lesquelles il voudrait voir s'engager franchement la médecine contemporaine.

Adversaire déclaré de l'animisme et de l'ontologie, peu porté à l'éclectisme et aux idées de transaction, M. Dally proclame que la vie est une propriété de la matière; que la maladie n'est qu'une simple modification de l'état matériel normal; que la pathologie n'est pas une science, mais simplement, comme l'a dit M. Littré, un cas particulier de l'anatomie et de la physiologie; que la force vitale, l'espèce morbide, la vertu spécifique, etc., etc., ne sont que des illusions stériles, des inventions mythologiques, où les réalités sont remplacées par des chimères. De ces prémisses, dont je laisse à l'auteur toute la responsabilité, découle naturellement cette conséquence : que la thérapeutique ne doit être qu'une sorte de physiologie appliquée, ou si l'on veut, l'art de restituer l'état normal par l'exercice fonctionnel, suivant le vieil adage : *Ars imitatio naturæ.*

Une pareille doctrine, vous le comprenez, Messieurs, devait se montrer dure à la thérapeutique traditionnelle et presque impitoyable pour la plupart des merveilleuses recettes de la pharmacopée. Et, en effet, loin de conseiller la révision du Codex, M. Dally s'empresserait

volontiers de fournir le premier fagot pour le brûler en place de Grève, si c'était encore l'usage. Cependant n'exagérons rien. Notre distingué confrère n'aime point les drogues; il a peu de confiance en leurs propriétés curatives : il le confesse hautement ; mais pourtant il se défend, contre un de ses juges de sa thèse, du reproche de vouloir rayer les médicaments du cadre des agents thérapeutiques. Ce qu'il condamne dans la médication pharmaceutique, c'est l'abus qu'on en fait, c'est l'empirisme aveugle qui préside trop souvent à son emploi, c'est surtout son insuffisance démontrée, dit-il, par deux mille ans d'expérience, c'est enfin la stérile méthode de recourir à l'inépuisable série des agents de la matière médicale, sans ordre, sans lien, sans principe.

Voilà ce que M. Dally condamne, ce que la raison et la saine pratique condamnent avec lui. Mais notre confrère a trop de droiture d'esprit pour repousser l'usage des substances médicinales dont l'influence, péremptoirement déterminée par l'expérimentation physiologique, peut rétablir l'ordre normal dans l'économie ébranlée et ramener une restauration anatomique et fonctionnelle dans tout organe malade. Malheureusement, ces remèdes privilégiés sont rares, tellement rares que M. Dally, désespérant de les trouver dans l'officine des pharmaciens, va les chercher dans un autre ordre d'agents, et ne consent à faire figurer, jusqu'à nouvel ordre, dans la thérapeutique fonctionnelle que l'hydrothérapie, l'électricité, la diététique, l'hygiène, les mouvements artificiels et la gymnastique méthodique.

Le sujet était trop vaste pour être traité complétement dans une thèse inaugurale ; d'ailleurs, il existe déjà des livres excellents et des travaux de longue haleine sur les applications médicales de l'hydrothérapie et de l'électricité, sur la diététique et sur l'hygiène. Mais la science est beaucoup moins avancée en ce qui concerne l'étude de la kinésithérapie ou thérapeutique par les mouvements. Ces notions, assez répandues en Allemagne, véritable berceau de la gymnastique méthodique, ne sont pas encore vulgarisées en France et n'ont point reçu leurs lettres de naturalisation sur le sol officiel de l'enseignement classique. M. Dally a donc rendu un service réel à la médecine française en cherchant, après son père, à se faire l'apôtre d'une méthode de traitement étrangère à notre pays, et bien digne assurément de fixer l'attention des observateurs et de gagner les suffrages des praticiens.

On regrette que notre honorable confrère n'ait pas su se défendre assez des entraînements de la foi et des illusions de l'esprit de système. Quelque confiance que nous inspirent les procédés mécaniques, exercés par des mains habiles, nous hésitons à croire avec M. Dally que la compression, le massage et le pétrissement parviennent jamais à conjurer ou à guérir la goutte, les tumeurs blanches, l'enchondrôme et le cancer. Que ces manœuvres constituent la médication topique la plus efficace ; qu'elles soient souveraines pour modifier la nutrition locale et la ramener à son type normal, c'est possible. Mais cela suffit-il pour prévenir ou combattre des maladies qui ont des racines profondes dans l'économie tout entière, le malade serait-il placé, comme le veut M. Dally, « dans les meilleures conditions pour favoriser l'absorption? »

Voilà, Messieurs, où est (passez-moi cette expression banale) le défaut de cuirasse de la doctrine que j'expose devant vous. Son habile interprète a le tort, à nos yeux, de trop voir partout des organes, et de ne pas assez regarder l'organisme; de s'occuper à peu près exclusivement de la lésion et de ne pas songer suffisamment à la maladie; de trop laisser croire, en

un mot, qu'il n'y a rien hors et au-dessus de la lésion, et que, pour lui, l'affection locale constitue seul l'état morbide, toute l'individualité pathologique.

Il nous a semblé qu'à l'époque où M. Dally écrivait sa thèse il devait être un néophyte fervent de l'église organopathique, de cette église qui plus tard s'intitulera modestement « la médecine du bon sens » et qui publiera un petit évangile dont il sera beaucoup parlé en l'an de grâce 1864. A Dieu ne plaise que je veuille insinuer par là que les procédés préconisés par M. Dally méritent de figurer dans la catégorie des « petits moyens. » Non, Messieurs ! la kinésithérapie est une méthode sérieuse, basée sur les plus saines données de la physiologie et qui, dépouillée de toute exagération et réduite à des indications précises, peut rendre les plus utiles services à la thérapeutique.

M. Dally ne paraît pas avoir vécu longtemps dans le giron de l'école iatro-plessimétrique. En 1860, un an après l'apparition de sa thèse, il publiait une brochure intitulée : *De l'état présent des doctrines médicales*, dans laquelle on ne voit pas qu'il prenne trop chaudement parti pour les idées de son ancien maître. Il a mieux aimé s'engager, à la suite de MM. Littré et Robin, dans les voies fécondes ouvertes à la biologie par Bichat et par Auguste Comte. Cette brochure renferme un remarquable résumé critique de la mémorable discussion de l'Académie de médecine sur le vitalisme et l'organicisme. L'auteur analyse les discours de MM. Devergie, Trousseau, Gimelle, Bouillaud, Malgaigne, Poggiale, Gibert et Piorry ; il les commente, il les rapproche, il les compare, et il en tire cette conclusion, qui a dû surprendre les orateurs eux-mêmes, à savoir que l'esprit de la philosophie positive s'était définitivement introduit dans la médecine, qu'il avait animé de son souffle les débats académiques et que tous les adversaires de la veille, M. Malgaigne excepté, étaient, en définitive et à leur insu, d'excellents frères en Auguste Comte. « La période critique est donc close, s'écrie M. Dally dans un bel élan d'enthousiasme : c'est désormais dans la voie des affirmations qu'il faut s'engager ; c'est la période organique qui s'ouvre devant nous ; la synthèse biologique est faite. » Illusion d'un noble cœur, d'une âme généreuse ! Ce que M. Dally prenait pour une paix éternelle ne devait être qu'une trêve de courte durée. On a pu voir par deux ouvrages récents que la concorde n'était pas encore faite entre organiciens et vitalistes, et que le temple de Janus n'était pas près de se fermer pour les deux camps rivaux.

Messieurs, ce qui frappe tout d'abord en lisant les écrits de M. Dally, c'est une érudition profonde et une connaissance des sujets les plus variés. Je ne crains pas d'être contredit par ceux d'entre vous qui auront lu ses deux brochures, relatives, l'une aux *Races indigènes* et à l'*Archéologie du Mexique*, l'autre aux *Mariages consanguins*. Là, à l'occasion d'un travail de M. Samuel Haven et d'une publication de M. Brautz Mayer, notre honorable confrère soulève la plupart des questions qui se rattachent à l'anthropologie de l'Amérique du Nord et du Mexique. Il discute l'origine si obscure des populations indigènes du Nouveau-Monde ; il expose les différentes hypothèses émises sur ce difficile sujet, notamment le système de Somara, de Jean de Léry et de Lescarbot, celui de Thorow Good et de Manassch-Ben-Israël, celui enfin de Grotius et de Bailly d'Engel. Sans prendre définitivement parti et sans se prononcer d'une manière formelle, M. Dally paraît avoir peu de goût pour toutes ces théories qui attribuent l'origine des Indiens d'Amérique à de lointaines immigrations, et les font descendre soit des Cananéens vaincus et expulsés par Josué, soit des dix tribus d'Israël asservies par Salmanazar, soit encore

des Phéniciens, des Carthaginois, des Scandinaves, des Scythes et des Mongols. De pareilles hypothèses s'accordent mal avec les données fournies par l'étude des traditions et des vestiges laissés par la population primitive du continent américain. Les belles recherches de Morton, de MM. Nott, Gliddon et Agassiz, les laborieuses investigations de Prescott, MM. Stephens, Catherwood, Bancroft, Duponceau, Humboldt et Gallatin, les remarquables travaux de MM. Schoolcraft, Squier, Davis, Meigs, Samuel Haven, Brautz Mayer et Brasseur de Bourbourg tendent à faire justice de ces hasardeuses conceptions. Les richesses architecturales et décoratives découvertes dans l'Amérique centrale, les ruines de villes opulentes, exhumées des entrailles du sol, des inscriptions nombreuses, des débris d'armes et d'instruments, des tronçons de bas-reliefs ou de statues mutilées, attestent l'existence d'une civilisation aussi ancienne que celle de la Chaldée et de l'Égypte. Ces épaves du passé, ainsi que des témoignages formels empruntés à la linguistique et à l'anthropologie anatomique, établissent de la manière la plus péremptoire que l'Amérique a été habitée de temps immémorial et dans les périodes anté-historiques par une race autochtone probablement contemporaine des races primitives de l'Asie.

S'il est un sujet qui ait eu le privilége d'occuper vivement l'opinion publique dans ces derniers temps, et de soulever parmi les savants des débats utiles et des disputes passionnées, c'est, vous le savez, Messieurs, la question des mariages consanguins. Je n'ai pas besoin de vous rappeler comment un médecin distingué de Lyon, le docteur Devay, chercha, dans une publication retentissante, à démontrer que les unions entre proches constituaient aussi bien un danger pour la famille, un préjudice pour l'espèce et un péril pour la société qu'un attentat contre les prescriptions religieuses. Vous n'avez pas oublié, non plus, la part active que M. Boudin prit à cette affaire et le gros contingent de faits qu'il fournit à l'appui de ce que j'appellerai volontiers la doctrine théologique.

Les théories de M. Devay et les statistiques de M. Boudin circulaient sans encombre et sans contestation, dans les journaux et devant les Académies, lorsque M. Dally, justement ému des conséquences que pouvait entraîner, pour la sécurité des familles et pour l'ordre social, une thèse semblable soutenue par des hommes si haut placés, crut devoir protester contre des tendances excessives plus propres à susciter de vaines alarmes qu'à sauvegarder de graves intérêts. Dans un long et savant mémoire lu à la Société d'anthropologie, le 5 novembre 1863, et écouté avec une faveur méritée, M. Dally reprit un à un les arguments de M. Devay et soumit à un contrôle sévère les allégations numériques de M. Boudin. Je ne suivrai pas l'habile argumentateur dans le cours de son instructive dissertation ; c'est un travail de haute lutte et de vigoureuse polémique, où M. Dally poursuit à outrance ses redoutables adversaires, les prend corps à corps et les serre sans lâcher prise. Qu'il me suffise de vous dire, Messieurs, que notre honorable confrère n'a reculé devant aucune difficulté, devant aucun labeur ; qu'il a fouillé les archives du passé aussi bien que les annales du présent, et qu'il est allé chercher des témoignages et des faits non seulement dans les documents nationaux, mais encore dans les documents anglais, allemands et américains. De toutes ces preuves soigneusement recueillies et mûrement pesées, M. Dally déduit une conclusion suprême, c'est que, « dans l'état actuel de la science et au point de vue physiologique, on n'est pas autorisé à blâmer les mariages entre consanguins ; » puis il ajoute : « C'est *une question* de savoir s'il pourrait être utile de les conseiller.

aujourd'hui que la dissémination des familles rend les conditiens morales et domestiques fort différentes de ce qu'elles étaient autrefois; car si, d'un côté, tout porte à croire que la consanguinité *saine* est favorable aux produits, il se *pourrait* que la consanguinité *morbide* leur fût défavorabe. »

Vous le voyez, Messieurs, l'auteur se garde bien de trancher la question. Tout partisan qu'il est, pour son propre compte, des unions consanguines, il craint de s'engager trop loin quand il parle au nom de la science, et il conclut avec la plus sage réserve.

Inutile de vous dire que les contradicteurs de M. Dally ne se sont pas tenus pour battus. M. Boudin a riposté *ab irato*; Devay n'était plus là pour se défendre; mais ses adeptes ont relevé le gant et continué la querelle.

Vous savez, Messieurs, où en est aujourd'hui cette grave question. Elle a été longuement et savamment discutée au sein du Congrès médical de Lyon, et vous n'ignorez pas que les alliances consanguines ont trouvé, dans ce concile de médecins de tous les pays, plus de partisans que d'adversaires. La majorité des orateurs, parmi lesquels il convient de citer MM. Rodet, Morel (de Saint-Yon), Hervier, Anderson Smith, Revillout, Turck et Sanson, s'est ralliée à cette conclusion « que les dangers de la consanguinité ont été singulièrement surfaits par la doctrine adverse; que les mariages consanguins ne présentent pas les graves inconvénients qu'on leur attribue, pourvu que les unions soient bien assorties sous le rapport de l'âge, du tempérament, de la constitution et des autres conditions héréditaires. » Tous ont été unanimes à condamner les alliances de famille n'offrant pas les garanties certaines d'un sang pur et d'une santé robuste. Les orateurs du Congrès de Lyon sont donc allés un peu plus loin que M. Dally; ils ont formulé en termes affirmatifs l'opinion que notre prudent confrère avait exprimée sous une forme encore dubitative.

Messieurs, l'année dernière, une autre question également grave, également importante, touchant, comme celle qui précède, aux intérêts les plus sacrés de l'individu, de la famille, de la morale et de l'ordre social, s'est élevée au sein de la Société médico-psychologique : je veux parler de la responsabilité légale des aliénés, M. Dally a pris une part considérable à ces débats, et il vous envoie, sous le couvert d'une brochure, l'exacte reproduction des idées qu'il a soutenues et développées dans cette circonstance. Permettez-moi, Messieurs, de rappeler ici ce que j'ai déjà dit de ce travail, dans un de nos recueils périodiques : M. Dally plaide chaudement la cause des criminels; il réclame indulgence et pitié, non seulement pour les fous, mais encore pour les coupables, qui ne sont à ses yeux que des fous d'une autre espèce. « La plupart des actes criminels, dit-il, sont dus à des dispositions contre nature ou maladives, qui ont les mêmes caractères et sans doute la même origine que l'aliénation mentale. Le crime et la folie sont deux formes de la déchéance organique psycho-cérébrale... L'homme ne saurait être moralement responsable de ses actes, pas plus qu'il ne l'est des maladies qu'il appporte en naissant ou qu'il a contractées dans le cours de sa vie... D'où il suit qu'il faut traiter les criminels comme des malades. » Cette thèse, M. Dally l'appuie sur la négation du libre arbitre, tel que l'entendent les théologiens et les psychologues, sorte d'entité chimérique à laquelle notre confrère substitue la force irrésistible et fatale d'une aveugle prédestination organique.

Cette doctrine, déjà timidement hasardée par quelques « vigoureux penseurs, » est soutenue par M. Dally avec un accent de conviction profonde et un véritable élan de généreuse honné-

té. Tout le monde assurément voudrait pouvoir s'associer aux nobles sentiments qui ont inspiré l'auteur. Mais est-il possible d'admettre que la liberté morale soit un vain mot, que tout criminel obéisse à des impulsions irrésistibles, à des entraînements de même nature que ceux qui sollicitent l'aliéné? Consentira-t-on à ne voir qu'une faible nuance pathologique entre ces gens misérables et cupides qui convoitent l'héritage d'un vieux célibataire, qui comptent les minutes de sa vie, qui conspirent dans l'ombre et qui, à l'aide de breuvages empoisonnés, hâtent l'œuvre suprême de la vieillesse; et ces infortunés que des idées fixes tourmentent sans relâche, que des hallucinations cruelles et des sensations trompeuses harcèlent sans trêve ni repos, et qui, en immolant leurs persécuteurs imaginaires, sont persuadés qu'ils satisfont une juste vengeance ou qu'ils exercent un droit de légitime défense?

Suivant M. Dally, n'est pas criminel qui veut, et nul n'a intérêt à le devenir. Les annales de la justice protestent hautement contre une pareille assertion. Sans doute, personne n'a d'intérêt à aller aux galères ou à livrer sa tête au bourreau; mais la plupart des scélérats ne comptent-ils pas un peu avec le bénéfice de l'impunité, et, jusqu'à ce que le crime soit découvert, ne trouvent-ils pas un intérêt réel à commettre des actes que la morale réprouve et que la justice condamne?

La voix de M. Dally n'a pas trouvé d'écho dans la Société médico-psychologique. Tout en reconnaissant la générosité de la doctrine dont il se fait l'avocat, nous croyons qu'elle repose sur une dangereuse illusion, et nous pensons avec MM. Janet, Alfred Maury, Brierre de Boismont, Delasiauve, Michéa et Fournet que le libre arbitre n'est point une chimère, que le criminel est responsable de ses actes, que la société a le droit et le devoir de lui en demander un compte rigoureux et d'en exiger la réparation; qu'il y a enfin entre le coupable et le fou toute la distance qui sépare le vice ou le crime de la maladie ou du délire.

Je terminerai, Messieurs, ce rapport déjà un peu long, comme je l'ai commencé, en vous parlant de la thérapeutique par le mouvement fonctionnel. M. Dally vous a adressé l'observation d'un cas d'éclampsie, guéri par l'application d'un de ces procédés dont il préconise l'emploi dans sa thèse inaugurale. Il s'agit d'une jeune fille de 7 ans et demi, que des convulsions successives et prolongées menaçaient d'une asphyxie prochainement mortelle, et que les manœuvres de la respiration artificielle (insufflations et manipulations) ont rappelée à la vie, lorsque toutes les autres tentatives, et notamment les ressources ordinaires de la pharmacopée, avaient été vainement épuisées. Le succès de la kinésithérapie est incontestable dans ce fait. Mais nous croyons que M. Dally va un peu loin quand il propose la respiration artificielle comme le moyen curatif par excellence des névroses convulsives. Il vous semblera sans doute, comme à nous, Messieurs, que cette méthode thérapeutique est insuffisante à guérir directement une attaque de tétanos ou d'éclampsie; et que le seul mais important service qu'on puisse en tirer, c'est d'empêcher l'asphyxie résultant du spasme des muscles respirateurs. Suppléer mécaniquement à la respiration normale interrompue et prévenir ainsi la mort par suffocation: telle est l'indication précise et certaine à laquelle peut et doit satisfaire la respiration artificielle. Ce n'est donc pas un remède immédiat contre la crise elle-même; c'en est un seulement contre un de ses plus graves accidents, contre une de ses plus redoutables conséquences. A ce point de vue, nous n'hésitons pas à conseiller la respiration artificielle avec autant d'énergie que

M. Dally lui-même, sous la réserve expresse de ne pas négliger l'emploi des moyens (antispasmodiques et calmants) propres à exercer une influence modificatrice directe sur le système nerveux.

Après ce que vous venez d'entendre, Messieurs, il serait superflu de vous dire que M. Dally se présente à vos suffrages avec un bagage scientifique imposant et presque digne d'un académicien.

En conséquence, j'ai l'honneur de vous proposer, au nom de la commission dont je suis l'organe : 1° d'accueillir favorablement la candidature de M. le docteur Dally ; 2° de déposer honorablement dans vos archives les travaux qu'il vous a adressés.

Ces conclusions sont adoptées et il est procédé, au scrutin secret, à l'élection de M. Dally qui, à l'unanimité des suffrages, est nommé membre de la Société.

(Séance du 5 novembre 1864.)

Présidence de M. E.-R. Perrin.

Paris. — Typographie Félix Malteste et Cᵉ, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS.

Séance du 7 Janvier 1865.

M. E.-R. PERRIN, président sortant, ouvre la séance, et après avoir remercié la Société de l'honneur qu'elle lui a fait en le chargeant de diriger ses travaux pendant le cours de l'année qui vient de s'écouler, invite M. MANDL, nommé président par suite des élections qui ont eu lieu à la dernière séance, à commencer ses fonctions.

M. MANDL prend place au fauteuil de la présidence, que lui cède M. Perrin, et prononce l'allocution suivante :

« Messieurs,

« La Société médicale d'émulation a pour but l'instruction mutuelle de ses membres, la propagation des vérités qui composent le domaine des sciences médicales et la recherche de celles qui se sont dérobées jusqu'ici à l'observation. Son principal objet est d'établir, parmi toutes les personnes livrées à l'étude de l'homme et à la pratique de l'art de guérir, une émulation qui tourne à l'avantage de l'humanité.

« Ces paroles, Messieurs, que nous trouvons extraites des statuts de notre Société, en tête du règlement, tracent la ligne de conduite que doit suivre la Société, et, avec elle, son Président, dont vos bienveillants suffrages ont bien voulu me confier les fonctions cette année.

« Les vérités qui composent le domaine de la science, et celles qui se sont dérobées jusqu'à présent, ne se rencontrent que dans le champ de l'observation exacte des faits. Nous ne pouvons, par conséquent, atteindre notre but qu'en persévérant dans la voie ouverte par les travaux des fondateurs, en consacrant tout notre temps à des discussions sérieuses, en éloignant et en supprimant toutes les questions oiseuses et dépourvues du caractère scientifique. C'est ainsi seulement que notre Société médicale pourra rester digne de son titre de Société d'*Émulation*, dévouée aux intérêts de la science et de l'humanité ; c'est ainsi seulement que l'État pourra s'intéresser à nos travaux et à notre existence.

« J'ai une double garantie pour la réalisation de notre but : le passé qui oblige, et les talents actifs et sérieux dont je me vois entouré. Soutenu par le Comité de publication, qui a déjà donné tant de preuves de zèle et de dévouement, votre Président, en imitant l'exemple

donné par ses devanciers, fera tous ses efforts pour contribuer au développement et à la prospérité de la Société. »

M. le Président propose, en terminant, de voter des remercîments au bureau sortant, et principalement à M. Perrin, qui a présidé, avec tant de tact, de convenance et d'aménité, les séances de la Société pendant l'année 1864. Ces remercîments sont votés par acclamation.

M. le Secrétaire général dépouille la correspondance, puis il dépose sur le bureau le troisième fascicule du tome Ier de la nouvelle série des *Bulletins* de la Société. A cette occasion, le Secrétaire général rappelle que, après une interruption fort longue dans la série de ses publications, la Société avait dû renoncer à faire un recueil de ses travaux, et que le premier fascicule du tome XXXe de sa collection, publié en 1850 par les soins de M. Cherest, n'ayant pu être suivi d'aucun autre, il lui avait fallu se résoudre à publier ses travaux dans divers journaux où ils se trouvaient épars depuis nombre d'années. Lorsqu'il s'agit de faire un recueil séparé, tout en continuant à emprunter la publicité d'un journal, les difficultés furent assez grandes, et plus de deux années s'écoulèrent avant qu'un premier fascicule de 90 pages pût être publié. C'était un résultat bien minime encore, mais le comité de publication le trouva suffisant pour prendre confiance dans l'avenir, et il termina son introduction par une phrase qu'il n'est peut-être pas inutile de rappeler : « Nous faisons paraître aujourd'hui (disait-il le « 3 janvier 1863) le premier de ces fascicules, avec le ferme espoir que d'autres lui succéde-« ront à intervalles assez rapprochés, et en désirant ardemment que la Société ait un jour des « ressources suffisantes pour pouvoir donner à ses travaux une publicité plus étendue et plus « digne de son passé. »

Le désir et l'espoir exprimés alors par le comité de publication se sont réalisés au delà de ses prévisions, grâce au zèle et à l'activité de chacun des membres de la Société. Déjà, à la fin de 1863, il avait, en un an, fait paraître un deuxième fascicule plus volumineux que le premier. Le troisième, qu'il présente aujourd'hui, plus volumineux encore que chacun de ceux qui l'ont précédé, renferme non-seulement les travaux qui ont déjà paru dans l'Union Médicale, mais encore deux mémoires originaux dont les conclusions seulement ou de simples extraits ont été publiés dans le journal qui est l'organe officiel de notre Société. Ce résultat a pu, grâce au désintéressement de nos collègues, être obtenu sans grever de sacrifices trop onéreux le maigre budget de la Société.

Tout en constatant ces heureux résultats, les membres du comité sont loin de s'en exagérer l'importance. Ils ont la satisfaction d'avoir pu donner une impulsion nouvelle aux publications de la Société ; mais, quoiqu'ils aient apporté dans l'accomplissement de ce devoir tout leur zèle et toute leur intelligence, ils n'ont pas l'outrecuidance de penser qu'il n'eût pas été possible de faire mieux ; c'est pourquoi ils n'hésitent pas à déclarer combien ils s'estimeraient heureux de pouvoir céder la mission qui leur a été confiée, à ceux de leurs collègues qui se sentiraient plus capables et plus dignes de la bien remplir.

M. Fournet s'étonne que le travail qu'il a lu à la Société, *Sur les fumeurs d'opium*, à propos du livre de M. Libermann, n'ait pas eté publié *in extenso* dans le *Bulletin*, où il espérait retrouver les parties qui ont été supprimées lorsque cet article a paru dans l'Union Médicale.

Le Secrétaire général répond que ce n'est pas seulement par suite des exigences de la rédaction du journal que le comité de publication a supprimé certains passages de l'article auquel il vient d'être fait allusion ; c'est intentionnellement, et après mûres réflexions, que ces suppressions ont été faites, et, en agissant ainsi dans la limite de ses attributions, le comité a la conscience d'avoir servi les intérêts de la Société.

—

M. Simonot présente un rapport sur la candidature de M. Danis, de Fourmies (Nord), qui a envoyé à la Société un mémoire intitulé : *Études sur la dysenterie aux points de vue de l'étiologie de la nature et du traitement, suivies de considérations générales sur toute une classe de maladies, les septicémies ou maladies par empoisonnement du sang.*

Sur les conclusions conformes du rapport, M. Danis est, à l'unanimité, élu membre correspondant.

ÉTUDE SUR L'INFECTION PURULENTE;

Par le docteur Émile BAUDOT,

Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris, chef de clinique adjoint de la Faculté de médecine.

La doctrine de l'infection purulente est toute moderne. Sans nul doute, les œuvres des Boerhaave, Van Swieten, Morgagni, De Haën, Hunter, etc., font mention des abcès métastatiques consécutifs aux grandes opérations ou apparus chez des varioleux et autres malades présentant en un point quelconque du corps une collection purulente; sans nul doute, on trouve dans les écrits de ces illustres maîtres l'idée de la résorption du pus par les veines et du dépôt de ce liquide dans les différentes parties du corps; mais une doctrine, mais des faits ou des raisonnements à l'appui de cette doctrine, on ne les aperçoit que dans les œuvres des médecins du commencement de ce siècle, et principalement dans les mémoires de Velpeau, Maréchal, Cruveilhier, Dance, Piorry, etc.

A dater de ce moment (1828), l'impulsion est donnée, et la plupart des médecins qui tiennent un rang légitime dans la science font passer cette importante question au creuset de l'observation et de l'expérimentation. Deux théories opposées se trouvent principalement en présence, ralliant autour d'elles un plus ou moins grand nombre d'intelligences d'élite qui mettent tout leur talent au service de la cause qu'ils croient la meilleure. Ces deux théories sont connues : l'une, dite de la résorption purulente, se trouve en germe dans les œuvres de Van Swieten; l'autre, dite de la phlébite, est toute moderne. Mais dix ans ne devaient pas s'écouler sans qu'une nouvelle théorie surgît sous la plume de Tessier : j'ai nommé la théorie de la fièvre purulente (1838).

Dès lors, et jusqu'au moment où nous écrivons, trois théories se partagèrent les esprits, et si l'une d'elles — théorie de la phlébite — rallia le plus grand nombre de partisans, la théorie de la résorption du pus ne resta pas sans quelques adeptes, et l'idée de diathèse ou fièvre purulente trouva aussi quelques défenseurs.

Cependant, la vérité tout entière peut-elle être ici et là? Faut-il admettre, à l'exemple de quelques médecins, que chacune de ces théories peut trouver son application, ingénieux moyen de ne contenter personne en voulant satisfaire tout le monde?

Depuis plusieurs années, nous avons réfléchi souvent à ces théories, et nous

sommes arrivé à cette conclusion, que si certains points étaient définitivement acquis à la science, du moins nombre d'autres ne constituaient que des hypothèses dont les bases n'avaient aucune stabilité; et c'est à l'exposition et à la réfutation des erreurs qui nous paraissent exister dans la science, relativement à l'infection purulente, que nous avons consacré les pages suivantes.

Je n'ai pas besoin de donner un résumé des théories de la résorption purulente, de la phlébite et de la diathèse ou fièvre purulente; ces théories sont connues de tout médecin un peu instruit. J'aborde donc immédiatement la discussion de ces diverses doctrines et passe même sous silence celle de la résorption purulente, qui ne compte guère de partisans aujourd'hui, et a été suffisamment réfutée par un grand nombre d'écrivains.

Les partisans de la doctrine de la phlébite, d'accord au point de départ, divergent et se séparent chemin faisant; tous admettent, en effet, que la phlébite est la cause générale et presque exclusive de l'infection purulente; que, sous l'influence de l'inflammation des veines, du pus est produit et entraîné dans le torrent circulatoire; mais ici s'arrête l'accord et, au delà, naît la désunion et la divergence : tandis que ceux-ci admettent que le pus mélangé au sang se sépare de ce liquide et se dépose tout formé de ces tissus, ceux-là croient que le sang mélangé au pus s'altère, devient plus fluide, s'extravase dans les tissus, où, jouant le rôle d'épine, il devient le centre d'une inflammation périphérique, d'un abcès parenchymateux; tels pensent que les globules de pus ne peuvent traverser les capillaires, y séjournent, les enflamment et déterminent ainsi des abcès métastatiques; tels, enfin, professent que, sous l'influence du mélange du pus avec le sang, il s'est créé un état spécial du solide en vertu duquel des abcès ont de la tendance à se produire en divers points de l'économie.

Cette théorie de la phlébite répond-elle aux besoins de l'esprit et des faits; telle est la question à résoudre?

J'ai déjà dit que je ne m'occuperai pas de la première manière de voir (résorption du pus en nature) parce qu'elle a été suffisamment réfutée. Quant à la deuxième, basée sur l'expérience faite par M. Cruveilhier, en 1826, elle a obtenu l'assentiment d'un grand nombre de médecins. Cependant, elle n'est pas plus admissible que la première.

1° Si les abcès sont dus à l'inflammation des capillaires consécutive à la stase des globules, si ce sont des phlébites emboliques, cette inflammation capillaire doit pouvoir être constatée dans tous les cas où la présence de globules de pus dans le sang est manifeste, et elle ne doit être constatée que dans les capillaires de certains organes, que dans les premiers capillaires que rencontre le pus; or, il n'en est jamais ainsi.

L'inflammation des capillaires n'a pas lieu dans tous les cas où du pus est mani-

festement introduit dans le torrent circulatoire. En effet, l'expérimentation ne nous démontre-t-elle pas que l'on a pu injecter dans le système veineux, 2, 4, 6, 21 grammes de pus sans déterminer aucun phénomène indiquant l'existence des abcès métastatiques (expériences de Sédillot)? Cependant, est-il certain que, dans tous les exemples d'infection purulente mortelle, la phlébite ait pu donner naissance à 21 grammes de pus? Pourquoi donc ici des abcès et non là? N'admettez-vous pas le mélange du pus avec le sang dans les deux cas?

La pathologie humaine et comparée nous fournit aussi des exemples de mélange du pus avec le sang, qui n'est point suivi de l'apparition d'abcès métastatiques; avant la découverte de Jenner, on a souvent inoculé le pus variolique, et cependant on n'a jamais vu apparaître d'abcès viscéraux. Des myriades de petits abcès s'élèvent sans doute à la surface des téguments; mais n'est-il pas vrai que les globules du pus injecté auraient dû s'arrêter dans bien des capillaires avant d'arriver au derme, et, enfin, est-il légitime de penser qu'une gouttelette du pus varioleux contient assez de globules pour déterminer le nombre considérable d'abcès que l'on observe? Cependant, il faut être conséquent; du pus est du pus, et ce qui survient à la suite d'un mélange direct du pus doit apparaître consécutivement au mélange dû à l'inoculation! Ce raisonnement est applicable à l'inoculation du pus farcineux, du pus syphilitique, etc. Dans ces dernières années, Auzias-Turenne, Bœk, de Christiania, Sperino, de Turin, ont pratiqué sur un seul individu, et dans un temps très-court, des centaines d'inoculations de pus syphilitique, et cependant jamais un abcès métastatique n'est apparu!

Objectera-t-on qu'il est nécessaire qu'une certaine quantité de pus soit mélangée au sang pour que des abcès apparaissent? Mais on a pu injecter 21 grammes de pus sans en déterminer; et, d'autre part, dans la variole, dans le farcin, on observe des abcès nombreux consécutifs à l'inoculation d'une seule goutte de pus!

Une raison plus péremptoire encore vient détruire cette manière d'expliquer les abcès métastatiques. J'avais d'abord pensé que cette objection n'avait point été faite, je m'étais trompé; elle n'avait point échappé à la sagacité de M. le professeur Monneret; nous lisons, en effet, dans la *Pathologie générale :*

« S'il était vrai que les abcès métastatiques fussent dus à la stase des globules purulents dans les capillaires dont le diamètre est trop petit pour qu'ils puissent les traverser, et à l'inflammation de ces canaux vasculaires produite par les globules, ne serait-il pas nécessaire que l'on ne trouvât des abcès métastatiques que dans les poumons ou le foie, suivant que le malade présenterait une phlébite de la basilique ou de la mésentérique? Le pus de la basilique n'est-il pas entraîné, en effet, dans la veine cave supérieure, les cavités droites du cœur, l'artère pulmonaire et, de là, dans les capillaires dont le calibre est trop étroit pour lui donner passage et où ils doivent séjourner? Cependant, il n'en est rien, et, dans les cas d'infection puru-

lente consécutive à une phlébite de la veine basilique, on constate l'existence d'abcès répandus dans les divers viscères. Objectera-t-on qu'un certain nombre de globules purulents s'étant altérés, ils ont pu traverser les capillaires du poumon? Mais alors ces globules pourront traverser tous les capillaires, ne s'arrêteront dans aucun organe, et les abcès métastatiques ne devront pas être expliqués par la stase globulaire? »

Enfin, il est une raison supérieure à toutes celles que je viens de donner, et que j'emprunte à M. Lebert *(Physiologie pathologique)* : « Les globules de pus, dit cet éminent médecin, disparaissent, en général, après fort peu de temps dans le sang, ce que nos expériences nous ont prouvé. Leur persistance dans le sang est tout à fait exceptionnelle, et les observations qu'on cite en leur faveur ne nous paraissent pas offrir toutes les garanties nécessaires contre des erreurs qui ne sont que trop faciles à commettre dans la recherche des globules de pus dans le sang. Nous ferons observer de plus que, dans les hémorrhagies capillaires, presque constantes après l'injection du pus dans les veines, nous n'avons pas rencontré une seule fois des globules de pus. »

Je ne me serais pas aussi longtemps arrêté en face d'une explication qui ne présente aucune base stable, si elle n'avait été dernièrement soutenue sous le nom d'embolie purulente, et si Virchow ne l'avait défendue en la modifiant légèrement. Virchow, après avoir démontré que la partie centrale blanche et ramollie de caillots fibrineux n'est pas constituée par du pus, mais par le produit de la destruction régressive de la fibrine; après avoir cherché à prouver que, dans la phlébite, il n'y a point de sécrétion purulente à l'intérieur du vaisseau, et que le pus ne peut être constaté que dans les parois veineuses, etc., Virchow conclut que l'on ne peut rapporter les accidents consécutifs à la phlébite au mélange du pus avec le sang, puisqu'il n'y a point de pus à l'intérieur du vaisseau.

Mais, se fondant sur le fait de la production constante d'un caillot sanguin à l'intérieur de vaisseaux enflammés depuis la partie malade jusqu'à la première collatérale, et sur cet autre fait, que la partie supérieure du caillot doit tendre à se désagréger par suite du contact incessant du sang et du choc du sang qui arrive par la collatérale; se fondant, dis-je, sur ces faits, il admet que les abcès métastatiques sont dus au transport des fragments du caillot dans les capillaires.

Ce n'est, en définitive, qu'une variante de la théorie de l'embolie des globules purulents, variante qui est passible de toutes les objections précédentes.

Le sang, dit-on dans le troisième mode d'explication, le sang auquel du pus est mélangé s'altère, s'extravase, et les foyers sanguins constituent alors autant de foyers d'irritation, d'épines qui déterminent l'inflammation du tissu sain environnant.

Cette hypothèse est entièrement contredite par l'anatomie pathologique, qui démontre que les abcès métastatiques son précédés d'un état inflammatoire.

Enfin, les partisans de la quatrième hypothèse admettent que, sous l'influence de la présence du pus dans le sang, il se crée dans le solide un état qui le dispose aux inflammations suppuratives. Dance pensait, par exemple, que le sang vicié, altéré est apte à produire des inflammations disséminées toutes spéciales qui se terminent rapidement par suppuration. M. le professeur Monneret a écrit dans sa *Pathologie générale* :

« Quoi qu'il en soit de la cause des suppurations pyémiques, il faut reconnaître que ce pus une fois formé et mis en contact avec les systèmes capillaires des tissus provoque plus spécialement l'inflammation purulente que tout autre travail phlegmasique; cependant il n'est point rare de rencontrer des congestions, des hémorrhagies et des ramollissements gangréneux. » Et plus loin : « L'altération du sang par le pus crée dans le solide un état diathésique, une disposition en vertu de laquelle des phlegmasies multiples peuvent prendre naissance dans le point où le pus entre en conflit immédiat avec la substance des organes. » D'après le même auteur, si certains organes présentent plus spécialement des abcès métastatiques, il faut attribuer cet effet à leur irritabilité spéciale au contact du pus. »

Cette théorie est sans contredit beaucoup plus séduisante que les précédentes au premier abord; elle ne paraît pas soulever d'arguments sérieux. Cependant, en y réfléchissant, on la trouve passible d'objections irréfutables.

Comme pour les autres hypothèses, nous acceptons le point de départ, c'est-à-dire l'infection du sang par le pus, et nous ne raisonnons que sur la production des abcès métastatiques. On pense, dans cette manière de voir, que les solides au contact d'un sang purulent deviennent aptes à s'enflammer. En un mot, les abcès métastatiques sont dus à l'action du sang infecté sur les tissus, et si ces collections apparaissent plutôt en un point qu'en un autre, il faut attribuer ce siége d'élection à l'impressionnabilité plus grande de certains tissus. — Très-bien. — Ce raisonnement admis, poursuivons-le jusque dans les derniers retranchements. L'inoculation du pus variolique donne aussi naissance à des abcès multiples et dermiques; nécessairement, on les attribuera à l'action du sang infecté par le mélange du pus variolique, à son action sur le derme plus impressionnable que tous les autres tissus; nécessairement il en sera de même des abcès farcineux, etc., etc...... tout devient ainsi mécanique et rien que mécanique.

Pour mon compte, je préfèrerai l'opinion des anciens, qui pensaient que les abcès varioliques et autres étaient l'effet des efforts de la vie pour expulser les principes morbides.

Pourquoi, d'ailleurs, certains tissus sont-ils plus impressionnables que d'autres au contact du sang infecté par le pus?

Si, enfin, nous envisageons la doctrine de la phlébite, au point de vue thérapeutique, nous arrivons à cette conclusion déplorable qu'en face des phénomènes mécaniques

de l'embolie purulente, le médecin doit se croiser les bras et attendre impassiblement la mort du malade.

Que peut-il, en effet, contre ce phénomène mécanique : transport du globule de pus ou du fragment fibrineux, arrêt, dans les capillaires et inflammation suppurative de ces vaisseaux ?

Que penser des partisans de l'embolie purulente qui ordonnent sérieusement de l'alcoolature d'aconit ou du sulfate de quinine?

Après avoir ainsi renversé un édifice qui semblait reposer sur les bases les plus solides, avons-nous au moins à offrir une doctrine plus rationnelle et dont les fondements soient plus stables?

Nous terminerons ce mémoire par l'exposé de quelques propositions qui nous paraissent être en accord avec la vérité :

1° Il existe une fièvre purulente comme il existe une fièvre variolique.

2° Si l'on admet que la fièvre purulente peut naître non-seulement spontanément, mais encore consécutivement au mélange du pus avec le sang, il faut aussi accepter que, dans ce dernier cas, les abcès métastatiques ne sont pas plus le résultat mécanique de l'existence du pus dans le sang que les pustules varioliques ne sont l'effet mécanique de l'inoculation du pus.

3° Dans l'un et l'autre cas, la présence du pus dans le sang n'est que la cause occasionnelle; sous l'influence de cette cause occasionnelle naît une fièvre dont l'un des effets est l'existence de collections purulentes disséminées.

La fièvre purulente est épidémique. On ne peut pas, dans l'état actuel des choses, affirmer qu'elle est contagieuse.

A ce sujet, j'appellerai l'attention sur les faits suivants, qui n'ont pas été suffisamment mis en relief : existence de la diathèse purulente dans les grands centres de population, parmi les malades réunis en grand nombre, à certaines époques où le chirurgien peut à peine toucher un bistouri et déterminer une solution de continuité sans voir les phénomènes de la diathèse apparaître, à certaines époques où surgissent les érysipèles, des fièvres puerpérales, etc. !

Pourquoi, pendant ces deux mois, toutes nos opérations seront-elles suivies d'abcès métastatiques, tandis que pendant les dix mois suivants pas un opéré n'offrira ces lésions? Pourquoi, tandis que dans la salle de chirurgie les malades meurent d'infection purulente, les femmes de la salle d'accouchements succombent-elles à la fièvre puerpérale ou à l'infection purulente, elle-même phlébite utérine? Pourquoi les opérés qui n'offrent point les phénomènes de l'infection purulente succombent-ils à la suite d'un érysipèle? Pourquoi tous ces faits, sinon parce qu'il existe une cause générale, impression morbifique qui n'attend qu'une cause occasionnelle pour agir, mais qui peut aussi trouver un terrain assez propice, un individu assez prédisposé pour produire des effets en dehors de toute cause occasionnelle?

En général, la fièvre puerpérale n'atteint que la femme en couches; cependant plusieurs fois j'ai entendu raconter à mon savant maître, M. Beau, que pendant le cours d'une épidémie sérieuse de fièvre puerpérale, de jeunes sages-femmes vierges avaient été atteintes de *fièvre puerpérale* et étaient mortes; qu'un jeune homme même, après avoir assisté à une autopsie de femme morte de fièvre puerpérale, avait présenté les mêmes symptômes, les mêmes lésions, et était mort. Chez ces jeunes sages-femmes, chez ce jeune homme, la fièvre puerpérale n'était-elle pas spontanée, ne s'était-elle pas développée sans être provoquée, pour ainsi dire, par la cause déterminante habituelle : l'accouchement? Pourquoi n'en serait-il pas de même de la fièvre purulente? Puisque, sous une certaine influence, toutes les inflammations traumatiques sont suppuratives, ne voyons-nous pas chez les femmes affectées de fièvre puerpérale survenir des pleurésies purulentes? Et puisque l'inoculation du pus variolique est l'occasion de l'apparition de la fièvre variolique, pourquoi le mélange avec le sang du pus d'une phlébite ou autre inflammation ne serait-il pas l'occasion du développement d'une fièvre purulente?

Je le répète donc, si l'on veut admettre que le mélange du pus est la cause de la fièvre purulente, il faut du moins accepter que ce mélange ne joue que le rôle de cause occasionnelle. Et ce mélange du pus est-il bien démontré? Dans la phlébite, qui, le plus ordinairement, est regardée comme la cause de l'infection purulente, Virchow a nié le mélange du pus. Enfin, n'a-t-on pas le droit de demander si la cause qui détermine l'inflammation suppurative des veines ne peut pas causer d'inflammations suppuratives des viscères?

Mais j'ai hâte de terminer, et je finis par cette conclusion :

La fièvre purulente présente tous les caractères des fièvres.

L'état général prime l'état local.

Les causes générales de cette fièvre sont celles de toutes les pyrexies : encombrement, défaut d'aération, épidémicité, passions déprimantes.

Les lésions anatomiques ne consistent pas seulement dans l'existence d'abcès multiples, mais encore dans la présence de congestions, de ramollissement, de points gangréneux, d'hémorrhagies, etc., lésions multiples que l'on constate dans toutes les fièvres.

Enfin, l'existence de la fièvre purulente spontanée ne saurait être niée : pour mon propre compte, j'en ai observé au moins six exemples, et si mes loisirs me le permettent, j'espère pouvoir publier un jour un travail sur la fièvre purulente spontanée.

—

M. de Laurès présente un malade qu'il a traité d'une paralysie faciale (du côté gauche), contractée en chemin de fer, sous l'influence d'un courant d'air froid. M. de Laurès a pensé pouvoir se servir avantageusement, comme excitant local, de la colonne de liquide que l'on obtient à

l'aide de l'appareil pulvérisateur de Mathieu. Cet essai a parfaitement réussi, et, de plus, il a fourni à l'observateur l'occasion de constater l'énergie de ce genre de douches. La joue qui a reçu le jet d'eau, non pulvérisé encore, porte, en effet, comme des traces de brûlures ponctuées extrêmement nombreuses, et au niveau desquelles l'épiderme est parcheminé, brunâtre. On peut se faire une idée de l'effet immédiat du jet pulvérisé en le recevant sur le dos de la main, à une courte distance.

(Séance du 4 février 1865.)

Présidence de M. Mandl.

DES RUPTURES DE L'AORTE ET DU COEUR CAUSÉES PAR UN RAMOLLISSEMENT INFLAMMATOIRE;

Par le docteur Victor MARTIN, médecin principal aux Invalides.

Les cas de ramollissement inflammatoire de l'aorte et du cœur, sans être très-rares aujourd'hui dans la science, ne sont cependant pas tellement nombreux encore, ni si bien connus, qu'il soit sans intérêt d'enregistrer les nouveaux faits de ce genre qui se produisent. Plus, en présence de pareils accidents, l'art se montre impuissant, plus s'impose au médecin le devoir d'en bien étudier l'origine et les caractères. A ce titre, les observations que je vais avoir l'honneur de mettre sous vos yeux seront peut-être jugées dignes de quelque attention.

OBS. I. — *Ramollissement inflammatoire et rupture de l'aorte ascendante. — Mort.*

Un octogénaire, atteint depuis quelques mois de toux avec expectoration catarrhale et dyspnée, vint réclamer nos soins le 20 juin dernier.

L'examen de la poitrine donnait à l'oreille et en arrière le bruit d'un râle muqueux et sous-crépitant, avec résonnance obscure des deux côtés. Le pouls, ainsi que les battements du cœur étaient faibles, irréguliers, et la zone de matité précordiale dépassait légèrement les limites physiologiques. Tous les soirs, autour des malléoles il se formait un gonflement œdémateux qui, le lendemain matin, avait disparu. A ces signes, on reconnaissait sans peine une de ces affections organiques du cœur avec engouement passif des poumons, état morbide assez commun chez le vieillard.

Quinze jours s'étaient passés sans changement notable, lorsque le 5 juillet le malade accuse, entre les deux épaules, une douleur profonde, non accrue par la pression, ni par le mouvement respiratoire et n'éveillant pas non plus le besoin de tousser. Rien d'ailleurs de particulier à l'auscultation ou à la percussion (cat. sinap.) Le surlendemain, cette douleur ayant persisté, je suppose, malgré l'absence, de nouveau constatée, d'aucun signe stéthoscopique, qu'il a pu se développer là une pleurésie partielle dont les caractères propres m'échappent, et je fais appliquer un vésicatoire volant.

Le 9 juillet, à ma visite du matin, je trouve le malade assis au bord de son lit et les jambes pendantes. J'apprends que depuis le milieu de la nuit, la respiration s'est tout à coup embarrassée et est devenue haute et précipitée. Actuellement le pouls est petit et intermittent; il y a des lypothymies et menace d'asphyxie.

Ces symptômes, qui me font croire que la vie va bientôt cesser, se continuent jusqu'au soir avec une marche décroissante. Le lendemain matin, l'orthopnée a notablement diminué et l'état général est devenu beaucoup moins alarmant. Aucun signe d'épanchement n'existant

dans la plèvre, et la matité précordiale se montrant toujours assez étendue, je pense avoir affaire à une hydropéricarde qui se serait formée rapidement pendant la nuit.

Malgré l'amendement observé, notre malade, à dater de cette époque, ne peut plus se coucher; constamment il reste assis au bord de son lit, laissant pendre ses jambes dont l'infiltration progressive menace d'envahir tout le corps.

Le 10 août, de nouveaux accès de suffocation se manifestent accompagnés de symptômes asphyxiques, et l'on appelle le médecin de garde qui bientôt constate l'agonie et la mort.

A l'*autopsie*, faite avec le concours de notre confrère et ami le docteur Maurice Perrin, on trouve les deux poumons fortement hyperémiés en arrière et infiltrés d'un liquide spumeux. Un verre de sérosité limpide existe dans les deux plèvres, sans trace aucune de fausses-membranes. — Le péricarde, distendu, laisse échapper à l'incision une petite quantité de sérosité mêlée de sang et de flocons albumineux, qui s'élève à peine à 80 grammes. Là, une fausse-membrane molle, assez bien organisée et infiltrée de sang, recouvre, en y fixant les deux feuillets de la séreuse, toute la moitié droite du cœur, la moitié gauche restant libre. Elle est plus épaisse, plus colorée et plus solidement adhérente dans la partie qui correspond au haut de l'oreillette. La pointe du cœur est envahie par une couche graisseuse qui s'y est développée aux dépens d'une partie du parenchyme. La paroi du ventricule gauche est épaissie et sa cavité agrandie.

En examinant, à leur origine, les gros vaisseaux qui émergent du cœur ou s'y rendent, on trouve l'aorte ascendante notablement dilatée (13 centimètres de circonférence). Pressé entre les doigts, le vaisseau fait entendre un craquement particulier. Divisé, dans sa longueur, par une incision menée jusqu'au bas du ventricule, il offre à sa face interne des inégalités alternativement opaques et jaunes et des inscrustations calcaires plus ou moins épaisses. Immédiatement au-dessus des valvules sygmoïdes, deux plaques calcaires, grandes chacune comme une pièce de un franc, à bords minces, inégaux et éclatés en quelques endroits, restent soulevées en dedans du vaisseau. Elles recouvrent, en s'abaissant, une ouverture ovale à contours épais, rouges, fongueux en quelques points et baignés par une petite quantité d'un liquide sanieux dont la nature purulente est immédiatement reconnue au microscope. La pointe mousse d'un stylet, portée de dedans en dehors à travers cette ouverture, dont l'orifice interne offre les dimensions d'une aveline, pénètre facilement dans le péricarde. A l'orifice externe qui adhère, en grande partie, au péricarde viscéral, la communication se trouve considérablement rétrécie et presque interceptée par les productions plastiques de la péricardite.

Obs. II. — *Ramollissement inflammatoire et rupture du cœur. — Mort.*

Un septuagénaire, d'une constitution assez robuste, éprouvait, depuis plusieurs années, des accès de suffocation, de dyspnée et de toux qui, dans ces derniers temps, s'accompagnèrent de flatuosités et de ballonnement considérable du ventre. C'est surtout pour cette dernière complication, qui avait rendu sa position des plus pénibles, qu'il venait réclamer nos soins. Ses nuits étaient presque sans sommeil; il ne pouvait plus reposer qu'étant assis sur son séant, et il s'épuisait en efforts incessants pour se débarrasser des gaz qui menaçaient de l'étouffer.

L'examen de la poitrine ne laisse percevoir que des râles confus et sans caractère précis ; la résonnance à la percussion est exagérée, sauf à la région précordiale, où la zone de matité

dépasse de quelques centimètres les limites physiologiques. L'auscultation du cœur dénonce, en même temps que des battements irréguliers, un bruit de souffle rude au second temps. Jamais soit à la face, soit aux jambes, il n'a existé d'œdème.

Le malade était, depuis trois jours, dans cette situation sans avoir obtenu aucun soulagement, lorsque étant sorti pendant quelques heures en ville où l'appelait une affaire urgente, il revint tout haletant dans l'état suivant : Il exprime très-vivement sa contrariété de n'avoir pu rencontrer la personne qu'il cherchait, c'est-à-dire sa fille, dont cependant tous les jours il recevait régulièrement la visite. Dans l'impatience qui l'agite, c'est à peine s'il prend de son repas la moitié d'un potage. Il est tourmenté par de sinistres pressentiments ; il ne souffre pas que la personne chargée de l'assister le quitte un seul instant, et il ne cesse de s'écrier : « Mon Dieu, mon Dieu, que va dire ma fille ! » Quand arrive le soir, sa respiration est devenue plus anxieuse ; ses traits sont décomposés ; il accuse, dans les poignets et le long des bras, de l'engourdissement et des tiraillements douloureux ; il va et vient dans sa chambre, témoignant toujours la même inquiétude et ne se mettant de temps à autre au lit, sur son séant, que pour le quitter bientôt brusquement et comme saisi de terreur. Enfin, vers trois heures du matin, il se rend aux lieux d'aisances ; mais à peine y était-il depuis quelques minutes, que le gardien, qui croit l'avoir entendu tomber, accourt dans le cabinet et trouve, en effet, le malade étendu à terre, sans connaissance et étant tombé au moment où il venait d'uriner. Porté aussitôt jusqu'à son lit, il succombait au bout de cinq minutes, après avoir perdu spontanément, pendant le trajet, environ cent grammes d'urine et sans avoir témoigné aucune douleur, ni proféré un seul mot.

Autopsie, vingt-huit heures après la mort, faite en présence de M. le docteur Perrin.

Les poumons sont sains, libres d'adhérences, mais légèrement engoués en arrière. Les veines caves et l'oreillette droite sont gorgées de sang noir. Le péricarde est distendu et montre, par transparence, une quantité, qu'on peut évaluer à 150 grammes de sang noir en partie fluide et en partie coagulé. Le cœur, qui présente au moins deux fois son volume normal, est complètement enveloppé d'une couche épaisse de 1 à 2 millimètres, constituée par de la fibrine imbibée de la matière colorante du sang, lequel paraît avoir été battu dans le sac fibro-séreux par les derniers mouvements du cœur. Après avoir détaché assez facilement de la périphérie de l'organe ce réseau fibrineux, on aperçoit, en travers du ventricule gauche et à deux travers de doigt au-dessus de la pointe du cœur, une plaie linéaire oblique, assez nette et longue de 3 centimètres. Le tissu cardiaque offre au pourtour de celle-ci, et dans une étendue d'environ 4 centimètres dans tous les sens, une décoloration très-marquée. L'extrémité d'une sonde cannelée introduite entre les lèvres de cette plaie, évidemment produite par rupture, montre qu'un certain degré d'adhérence y existe déjà. Une sorte de feutrage, formé par les villosités de la déchirure, paraît être la cause de cette adhérence ; nous ne voyons là, en effet, aucune trace de lymphe plastique.

Après avoir fendu transversalement la paroi du ventricule, on trouve la cavité de celui-ci vide de sang et son parenchyme hypertrophié. Dans la portion de cette cavité qui est en rapport avec la plaie, existe une exsudation membraniforme, pointillée, molle, légèrement adhérente et recouverte elle-même par un caillot fibrineux dense et décoloré. Au-dessous de cette fausse-membrane, et, en écartant, avec l'extrémité de la sonde, les colonnes charnues, devenues

elles-mêmes fragiles, on reconnaît l'orifice interne, mais plus large et sinueux de la rupture constatée à l'extérieur. Toute la portion de tissu cardiaque, qui a été trouvée décolorée, a également acquis une grande friabilité, et dans l'épaisseur des parois de la plaie, on observe une série de petits foyers hémorrhagiques circonscrits. Rien de remarquable au cœur droit. Les valvules sygmoïdes de l'aorte sont calcifiées à leur bord adhérent. Les tubercules d'Aranzi sont également accrus de volume et infiltrés de matière calcaire ; et, des inégalités produites par l'altération de ces valvules, résulte manifestement leur insuffisance. La tunique interne du vaisseau présente aussi quelques incrustations. Rien à noter du côté de l'encéphale et de l'abdomen.

Plusieurs enseignements dignes d'intérêt me paraissent ressortir des particularités contenues dans ces deux faits.

I. — Dans le premier, il s'agit d'un ramollissement de la portion ascendante de la crosse aortique, avec rupture et perforation de ce vaisseau, d'où épanchement séro-sanguinolent dans le péricarde et production de fausses-membranes tapissant la séreuse inflammée.

Dans quel ordre se sont succédé ces diverses lésions? Il nous paraît hors de doute que la lésion qui occupe ici le premier rang, c'est le ramollissement de l'aorte. A la suite de cette lésion, il y a eu rupture du vaisseau, puis épanchement sanguin dans le péricarde. Seulement, à l'époque où la rupture a eu lieu, c'est-à-dire, suivant toute apparence, quand se sont montrées les lipothymies soudaines, qui mirent la vie du malade en danger, il est extrêmement probable que la péricardite partielle existait déjà, donnant lieu à la formation d'une partie au moins des fausses-membranes trouvées à l'autopsie. L'ouverture alors, se trouvant rétrécie et presque oblitérée par les productions phlegmasiques, n'auront livré sans doute passage qu'à une petite quantité de sang ; quantité assez considérable cependant pour avoir pu produire les lipothymies observées, mais pas assez forte pour avoir comprimé le cœur jusqu'à suspendre la vie. On peut, du reste, remarquer que, dans cette péricardite ainsi limitée, et toute providentielle, formée au-devant de la rupture vasculaire, on retrouve l'analogue du procédé qu'emploie la nature lorsqu'une péritonite adhésive, formée à propos vis-à-vis d'une ulcération dothiénentérique prête à ouvrir l'intestin, vient mettre obstacle à des épanchements stercoraux inévitablement mortels.

Dans la seconde observation, nous trouvons également un ramollissement suivi de rupture, mais occupant le ventricule gauche du cœur, comme c'est de beaucoup le plus fréquent, en même temps qu'il existe, au devant de l'orifice interne de la plaie, une exsudation plastique que recouvre un caillot fibrineux dense, et au-devant de l'orifice externe, une vaste concrétion fibrineuse membraniforme. Or, ici, comme pour le cas précédent, c'est encore dans le ramollissement, c'est-à-dire dans la friabilité accrue du contenant, qu'il faut voir le point de départ des phénomènes qui se sont manifestés. Seulement ici, sous l'influence préexistante du ramollissement car-

diaque, il a suffi d'une contraction rendue accidentellement plus énergique de l'organe pour le rompre, et produire, dans le péricarde, une hémorrhagie dont la soudaineté plus peut-être que l'abondance a causé rapidement la mort.

II. — Quant à la nature des causes organiques qui ont amené tous ces accidents, je ne pense pas qu'on puisse, à leur égard, élever de doutes bien sérieux. Pour ce qui est, en effet, de l'altération aortique, sans entrer dans le débat des opinions qui, les unes, voient dans les incrustations artérielles un reliquat de phlegmasie, alors que d'autres, avec plus de raison selon moi, y trouvent une perversion nutritive propre à l'état sénile, je ne crois pas que, dans le cas de ramollissement dont il s'agit, la thèse de la transmission inflammatoire successive de la tunique interne, primitivement atteinte, aux deux autres ait rien à revendiquer. J'admettrais plus volontiers ici que, sous l'influence mécaniquement irritante des plaques calcaires devenues en partie libres dans le vaisseau, il s'est développé, sur la tunique moyenne, une phlegmasie qui, par son mécanisme, rappelle celle que produisent, dans les tissus, des esquilles d'os qui s'y trouvent implantées. De cette tunique, le travail phlegmoneux et ulcératif se serait transmis à l'enveloppe fibro-celluleuse, d'où ramollissement total et finalement rupture de l'artère.

En ce qui touche la lésion cardiaque, la réalité de sa nature inflammatoire me semble encore mieux démontrée. Assez souvent, il est vrai, dans la vieillesse, il arrive que, sans autre raison qu'un simple trouble nutritif né du progrès de l'âge, le parenchyme du cœur, devenu flasque, acquiert une mollesse assez grande pour que son tissu cède à une légère traction et s'écrase sous la moindre pression des doigts ; mais, dans ce cas, on voit le ramollissement intéresser la totalité de l'organe : or ici, la friabilité n'occupe qu'une portion, même assez peu étendue, de la paroi ventriculaire gauche. Je sais également que, chez le vieillard, où la fréquence de l'hypertrophie cardiaque forme, d'après les savantes recherches de M. Bizot, une sorte d'état physiologique, il existe, vers la pointe du viscère, un amincissement relatif et conséquemment une diminution de force de résistance que quelques auteurs considèrent comme une circonstance favorable à sa rupture. Mais cette pathogénie ne saurait s'appliquer à notre malade, puisque c'est à deux travers de doigt au-dessus de la pointe du cœur qu'a eu lieu l'accident. J'ajouterai qu'il n'existait dans le cas actuel, ni phlébite en aucun point de l'économie, ni aucune trace de cachexie soit typhique, soit scorbutique, et que le sang trouvé dans le péricarde était coagulé, du moins en partie; tandis que, d'autre part, la constatation d'abord d'une exsudation inflammatoire tapissant une partie de l'endocarde, puis la décoloration partielle avec friabilité du parenchyme, et enfin l'existence, dans l'épaisseur des parois de la plaie, de petits foyers hémorrhagiques, sont autant de faits qui déposent de la façon la moins équivoque, en faveur de la nature phlegmasique de la lésion cardiaque.

III. — En présence des conditions complexes au sein desquelles ont apparu ces inflammations de l'aorte et du cœur, on se demande sous l'empire de quelle influence spéciale de telles manifestations se sont produites. Si, à l'égard de l'aortite, nous avons cru pouvoir admettre comme probable l'action d'une cause mécanique, à savoir le contact irritant des incrustations calcaires tapissant l'intérieur du vaisseau, c'est à peine si, en ce qui regarde l'origine de la cardite, nous oserions hasarder une opinion. A défaut de la cause qui donne le plus communément naissance à cette phlegmasie, c'est-à-dire la diathèse rhumatismale, peut-on, dans le cas actuel, formuler l'agitation morale extrême et, par suite, le tumulte cardiaque, auxquels était en proie notre malade? Et ne risquons-nous pas, en raisonnant ainsi, de prendre l'effet pour la cause et d'attribuer à l'agitation une phlegmasie qui précisément en aurait été le motif déterminant? Valleix, d'après divers auteurs, rattache le développement de la cardite au seul fait d'un état hypertrophique du cœur. Pouvons-nous, dans le cas présent, faire appel à une semblable cause? Nous ne le croyons pas davantage, bien que chez notre sujet cette hypertrophie existât.

Comme circonstance immédiate à l'occasion de laquelle se serait faite la rupture du cœur, nous rappellerons que notre malade est mort en urinant, c'est-à-dire au moment où il se livrait à des efforts de miction. Or, on sait que, parmi les causes de rupture de cet organe, M. Durand-Fardel mentionne, d'après le docteur Marquis, les efforts de défécation.

IV. — Arrivant maintenant à l'examen des phénomènes par lesquels se sont traduites ces graves altérations, voici, en résumé, quels sont ceux qui ont particulièrement frappé notre attention.

Dans le cas de rupture aortique, les symptômes ont été des plus obscurs. Il semble cependant qu'on devrait considérer comme appartenant au travail inflammatoire, qui se formait dans le péricarde au niveau de la perforation, la douleur persistante accusée entre les deux épaules. Et comme symptôme contemporain du moment où s'est fait l'épanchement sanguin dans le péricarde, nous croyons également pouvoir signaler les lipothymies qui, à un certain moment, ont mis la vie du malade en danger.

En ce qui concerne les phénomènes symptomatiques produits par la rupture cardiaque, il faut distinguer ceux qui dépendent de la cardite préexistante de ceux qui appartiennent à la rupture elle-même. La crainte d'une mort prochaine et une agitation insolite sont cités par divers auteurs comme des signes en quelque sorte pathognomoniques de l'inflammation du cœur : chez notre malade, ces symptômes ont été des plus accentués. Une douleur aiguë, ressentie à la région précordiale, est également citée par quelques médecins comme appartenant à la cardite : chez notre malade, cette douleur n'a pas existé, mais, d'après Casimir Broussais, ce caractère n'est pas constant et ne serait pas une condition indispensable pour établir le diagnostic. Dans deux observations de cardite rapportées par Morgagni et M. le docteur Mascarel, ces

auteurs insistent sur de vives douleurs ressenties le long des bras : or, des douleurs semblables ont été observées chez notre malade, douleurs qui, pour le dire en passant, offrent ceci de remarquable qu'on les retrouve dans l'angine de poitrine, affection à laquelle, non sans quelque raison peut-être, M. Beau voudrait substituer le nom d'angine du cœur.

Et maintenant que dirai-je de cette production si considérable de gaz et de flatuosités qui tourmentaient à un aussi haut degré notre malade? Était-ce là une simple complication indépendante de l'état du cœur, ou bien existait-il entre cette pneumatose et les troubles cardiaques une relation quelconque? Je m'en tiendrais à la première hypothèse, si la lecture d'un fait remarquablement pareil sous ce rapport à celui dont il s'agit ici et que je vais rapporter, n'avait frappé dernièrement mon attention. Ce fait a été observé et recueilli par notre confrère, le docteur Aubas, médecin major au 17e régiment d'artillerie.

Obs. III. — *Rupture du cœur.* — *Mort.*

Un vieillard de 70 ans, soldat de l'Empire, d'un tempérament sanguin et bien constitué, éprouvait depuis quelque temps une indisposition qui se traduisait par des digestions laborieuses. Plusieurs fois, au milieu du jour, ce militaire fut saisi, tout à coup, par un frisson général avec contractions spasmodiques des extrémités, angoisses et douleurs intolérables dans la région épigastrique. Porteur de deux hernies, l'une inguinale gauche, l'autre crurale droite, il attribuait la cause de ce qu'il appelait ses crampes d'estomac à la gêne qu'apportait à sa digestion ces deux tumeurs engorgées et douloureuses, contre lesquelles il négligeait souvent l'emploi du brayer. Plusieurs accès de ce genre se succédèrent dans le courant de février, sans que le malade réclamât aucun soin ; ils avaient néanmoins péniblement impressionné son moral. La crainte d'une mort prochaine lui avait fait recommander à son voisin de chambrée de lui apporter, quand il entrerait à l'hôpital, sa vieille sabretache de chasseur de la garde, dont il s'était servi durant toutes les guerres du premier Empire et avec laquelle il voulait dormir dans son tombeau.

Le 10 du mois de mai, vers dix heures du matin, survint un nouvel accès plus violent que les autres, et pour lequel ce militaire fut apporté à l'hopital dans un état d'anxiété et d'agitation extrêmes. L'abdomen tendu avec constipation opiniâtre, de fréquents vomissements, d'incessantes nausées et le rejet presque continuel d'aliments à demi-digérés, semblaient indiquer un étranglement herniaire; nulle douleur cependant n'existait dans les tumeurs. Les viscères déplacés rentraient avec facilité par les anneaux. Le malaise augmenta rapidement, le pouls devint presque insensible; les traits de la face se décomposèrent. Sueur abondante, refroidissement des extrémités; une douleur violente étreignait la poitrine, surtout à gauche, et le malade poussait des cris, se plaignant particulièrement de son épaule et de son bras gauche, devenu le siége d'une sensation horrible qui ne pouvait, disait-il, se comparer qu'à la morsure d'un animal. Ce symptôme nouveau apparut un quart d'heure à peine avant la mort.

Il se dressa tout à coup sur son séant, comme poussé par une force invincible, puis retomba sur le côté gauche où il expira. Ces souffrances avaient duré à peine une heure.

Examen cadavérique. — Nos investigations nécroscopiques se portèrent d'abord vers les tumeurs herniaires. Le malade était-il mort d'un iléus, d'un volvulus ou d'une invagination accomplie dans le sac herniaire? Telles étaient les questions qu'on s'adressait, car la facile réductibilité des hernies ne pouvait laisser supposer un étranglement par les anneaux ou par le collet du sac. Les parois mises à découvert étaient dans un état parfait; aucune bride ne s'opposait à la réduction. Une anse du colon descendant était tombée dans le scrotum: son calibre, légèrement rétréci, n'était point arrivé à un degré de coarctation tel qu'il pût gêner le cours des matières stercorales. Sans traces d'invagination ou d'iléus, le colon était complétement normal. Le mésocolon se doublait de gros pelotons adipeux. Le sac herniaire, lisse et brillant, permettait facilement le glissement de l'organe, qu'aucune bride ne retenait immobile. Il rentrait avec la plus grande facilité dans le ventre. Sous l'arcade de Fallope droite, dans le conduit crural et en avant de la gaîne des vaisseaux fémoraux, il existait une tumeur grosse comme le poing faisant saillie sous la cuisse. Cette tumeur ouverte, nous laissa voir une partie de l'épiploon chargée de pelotons graisseux, mais exécutant avec pleine liberté des mouvements de va-et-vient sous l'arceau aponévrotique. Rien n'expliquait donc, dans ces régions, une mort aussi instantanée.

Les intestins grêles, par places et dans une grande étendue, présentaient les traces d'une phlegmasie légère; à cela près, tout était sain dans l'abdomen. La rate, le foie, la vessie et les reins n'offraient rien de particulier.

A l'ouverture de la poitrine, on vit le péricarde très-distendu. Il s'en écoula, à l'incision, plusieurs onces de sang noir et grumeleux. Le ventricule gauche était déchiré à la pointe du cœur. Les fibres qui avaient éprouvé cette rupture, rapprochées les unes des autres, offraient l'aspect d'une blessure faite par un caustique qui aurait rongé peu à peu la substance du cœur; on pouvait introduire l'extrémité du petit doigt par la déchirure. Le tissu charnu environnant, loin d'être aminci, était au contraire très-fort et comme hypertrophié. Nous n'avons rien remarqué du côté des valvules, des orifices auriculo-ventriculaires, des oreillettes et des gros troncs artériels ou veineux. Les poumons étaient crépitants, de couleur cendrée et ne présentaient aucune trace d'inflammation ni d'engouement. La plèvre était saine.

Rien du côté de l'encéphale.

D'après les indications fournies par cette autopsie, on est porté à admettre que la rupture cardiaque dont il s'agit ici était, comme dans notre deuxième observation d'origine phlegmasique. Seulement, dans ce cas, le ramollissement au lieu de s'être traduit par l'accroissement de la friabilité du cœur, aurait présenté cette forme érosive que, suivant la remarque de Bayle, on observe quelquefois dans l'estomac et les intestins.

Mais le fait sur lequel je veux insister plus particulièrement, à cause du point de ressemblance que, à titre d'antécédent morbide, il établit avec pareil phénomène noté dans notre observation, c'est sur la pneumatose gastro-intestinale considérable dont s'est accompagnée l'explosion des accidents cardiaques.

J'ajouterai que, dans l'observation actuelle, nous retrouvons la même agitation, le même pressentiment d'une fin prochaine, l'altération profonde et toute particulière

des traits, et enfin la douleur de l'épaule et des bras apparaissant peu de temps avant la mort.

V. — Il n'est pas, que je sache, d'affections dont le pronostic soit plus redoutable que celles qui font le sujet de ces observations, ce dont rendent suffisamment compte la soudaineté ordinaire des perturbations produites et l'importance fonctionnelle de premier ordre des organes intéressés. Mais, en présence de l'impuissance à peu près absolue de l'art contre une telle maladie, est-il permis, dans l'état actuel de la science, et en s'inspirant de l'analyse des lésions constatées, de concevoir quelque espérance de guérison spontanée?

Dans notre première observation, on a pu déjà remarquer par quel artifice ingénieux la nature avait su borner l'hémorrhagie et rendre la vie possible encore pendant quelques semaines. Dans la seconde, elle n'a pas été moins prévoyante, puisqu'en regard des orifices interne et externe de la rupture, il s'était formé des concrétions prêtes à mettre obstacle à de nouveaux épanchements sanguins et à protéger un travail de cicatrisation immédiate. Lorsqu'après avoir observé de tels faits, on se reporte à l'examen attentif des ressources merveilleuses que l'organisme sait mettre en œuvre dans certains cas de rupture anévrysmale, on se trouve amené à cette croyance que, dans des circonstances données et exceptionnellement favorables, la guérison spontanée des ruptures de l'aorte et du cœur pourrait bien, en définitive, n'être pas absolument impossible.

DISCUSSION SUR LE MÉMOIRE PRÉCÉDENT.

M. Cazalas, rapporteur, présente les considérations suivantes :

Les ruptures du cœur et de l'aorte sont des lésions assez communes, généralement regardées comme nécessairement mortelles, entraînant, dans l'immense majorité des cas, une mort instantanée ou subite. Les deux cas de rupture rapportés par M. Martin ont été la suite, comme la plupart de ceux déjà connus, d'un ramollissement inflammatoire; de sorte que, comme faits bruts, ils n'offrent d'autre intérêt que celui de s'ajouter à ceux que possèdent déjà les archives de la science; mais ce qui leur donne une valeur particulière, ce sont les déductions qui les accompagnent, c'est surtout l'espoir que peut autoriser l'un de ces faits de voir guérir des lésions réputées jusqu'à présent incurables.

En effet, dans le premier cas, c'est évidemment dans la nuit du 9 au 10 juillet que la rupture de l'aorte a eu lieu sans cause déterminante appréciable, et ce n'est que le 10 août suivant, c'est-à-dire un mois plus tard, que la mort arrive à la suite de nouveaux accès de suffocation. L'autopsie révèle une perforation de la crosse de l'aorte, à bords épais, rouges, baignés par un liquide sanieux et recouverts par deux plaques calcaires; un épanchement séro-purulent dans le péricarde; des fausses membranes tapissant la séreuse enflammée et rétrécissant ou oblitérant l'ouverture, laquelle avait livré passage à une quantité de sang, pas assez considérable pour comprimer le cœur jusqu'au point de suspendre la vie, mais suffisante pour provoquer de la suffocation et des lipothymies.

M. Martin considère les fausses membranes observées comme antérieures à la perforation, et comme résultant d'une péricardite partielle et consécutive elle-même à l'inflammation des tuniques artérielles. C'est le même procédé que la nature emploie si souvent, dans les cas de perforation intestinale, pour prévenir les épanchements abdominaux, et que l'art met aussi quelquefois en usage pour l'ouverture des foyers purulents ayant leur siége spécialement dans la cavité de l'abdomen.

L'auteur ne croit pas à la transmission successive de l'inflammation de la tunique interne, primitivement enflammée, aux autres membranes; il admet plus volontiers que, sous l'influence mécaniquement irritante des plaques calcaires, devenues en partie libres dans la cavité du vaisseau, il s'est développé dans la tunique moyenne, un état inflammatoire qui, par son mécanisme, rappelle ce que produisent, dans les tissus, des esquilles d'os qui s'y trouvent implantées. De cette membrane, le travail phlegmasique se serait étendu au péricarde, d'où ramollissement total et puis perforation.

N'est-il pas possible que, dans cette circonstance, M. Martin fasse jouer un rôle trop absolu aux plaques calcaires? Comme ce n'est là qu'une théorie sur laquelle les faits ne sauraient apporter la lumière, je crois qu'il suffit de la signaler comme douteuse, sans la combattre. Le ramollissement total s'explique aussi bien par l'inflammation, s'étendant, par voisinage, de la membrane interne de l'artère aux autres tuniques, sans faire intervenir, au moins d'une manière absolue, l'action mécanique irritante des plaques calcaires. Ces plaques pouvaient avoir, ce me semble, une action plus directe et plus évidente : celle d'apporter un obstacle mécanique à la circulation sanguine, de provoquer ainsi des battements désordonnés du cœur, et de devenir, par contre, une cause éloignée de la rupture du vaisseau.

Chez le sujet de la deuxième observation, la mort a suivi de très-près la rupture du cœur. L'autopsie fit découvrir une perforation du ventricule gauche, une exsudation plastique en partie adhérente au-devant de l'orifice interne de la plaie que recouvrait un caillot fibrineux assez dense, une vaste concrétion fibrineuse membraniforme au-devant de l'orifice externe et, dans le péricarde, un épanchement sanguin assez peu considérable pour laisser supposer que la soudaineté de sa production, plus que son abondance, a causé si rapidement la mort. M. Martin est disposé à croire que le ramollissement inflammatoire a préparé la rupture, et que les efforts de miction qui paraissent l'avoir précédée en ont été la cause déterminante.

M. Martin, poussant plus loin son investigation pathogénique, demande quelle est la cause première de la phlegmasie du cœur? En dehors de toute diathèse rhumatismale, faisant ici totalement défaut, il hasarde, avec la réserve d'ailleurs du praticien consciencieux et modeste, l'idée d'une autre cause: l'agitation nerveuse à laquelle avait été en proie le malade. Cette agitation n'a peut-être pas été tout à fait étrangère aux manifestations dont il s'agit; mais il est, dans le cas actuel, une autre condition qui me paraît devoir être considérée comme cause prédisposante de l'affection du cœur : c'est la profession même du sujet malade. Chez les vieux soldats, en effet, par suite sans doute de l'irrégularité de leur vie et des émotions de toute sorte auxquelles ils sont sans cesse exposés, les affections du cœur et des gros vaisseaux, même en dehors de toute diathèse rhumatismale, sont très-fréquentes. Attaché à l'hôtel des Invalides, refuge honorable des vieilles infirmités militaires, M. Martin est appelé à rencontrer d'autres faits de la nature de ceux qu'il vous a déjà présentés; il les recueillera avec l'exac-

titude et la sagacité qui le caractérisent, et les soumettra, comme ceux-ci, à votre appréciation.

Parmi les symptômes observés quelque temps avant la mort, la pneumatose gastro-intestinale a particulièrement fixé l'attention de M. Martin, qui se demande si elle constituait une simple complication indépendante de la maladie du cœur, ou bien s'il existait entre la production de gaz et les troubles cardiaques une relation quelconque. Il est tout disposé à accepter la première hypothèse, et, à l'appui de son opinion, il rapporte une troisième observation recueillie et à lui communiquée par M. le docteur Aubas, médecin-major du 17[e] régiment d'artillerie. Elle est relative à un ancien soldat septuagénaire atteint de deux hernies, et mort à la suite d'une crise de douleurs horribles à l'épigastre, au bras et à l'épaule gauche, de nausées, de vomissements fréquents, etc. On fut fort surpris de ne trouver, à l'autopsie, pour toute lésion organique pouvant être considérée comme cause immédiate de la mort, qu'une perforation du ventricule gauche du cœur et un épanchement sanguin dans le péricarde. Comme M. Martin, je considère la crise gastro-intestinale comme indépendante de la maladie du cœur; il est probable, au contraire, que les accidents observés du côté du tube digestif n'ont pas été étrangers à la rupture du cœur.

Comme dernière et capitale déduction, M. Martin se demande si, en présence de l'impuissance à peu près absolue et reconnue de l'art en face des lésions de cette nature, il n'est pas permis, dans l'état actuel de la science, de concevoir quelque espoir de guérisons spontanées?

La première observation surtout est de nature à justifier cette espérance, attendu que ce malade a pu vivre un mois depuis le moment où la rupture de l'aorte a eu lieu; et, dans le deuxième cas, la nature avait également tenté de remplir sa fonction curative en organisant, en face des orifices interne et externe de l'ouverture, des concrétions disposées de manière à mettre obstacle à de nouveaux épanchements sanguins et à protéger le travail de la cicatrisation.

Il arrive donc à cette conclusion : « que, dans des circonstances données et exceptionnellement favorables, les guérisons spontanées des ruptures de l'aorte et du cœur pourront bien, en définitive, n'être pas absolument impossibles. »

Cette proposition consolante, la science ne saurait la repousser; et, il est bien possible que, dans certains cas analogues, la guérison s'opère à l'insu du malade et du médecin; car, sans l'autopsie chez le premier sujet, personne, sans doute, n'aurait eu l'idée de la rupture de l'aorte, un mois avant la mort du malade.

M. Giraldès fait remarquer qu'il est douteux que la tunique interne de l'aorte puisse s'enflammer primitivement et d'une manière spontanée. C'est une membrane anhiste, dépourvue de vaisseaux propres, et recevant les éléments de sa nutrition des tissus voisins, c'est-à-dire de la tunique moyenne et de la tunique externe. Ces deux dernières tuniques possèdent, au contraire, tous les éléments de l'organisation et, par conséquent, les conditions anatomiques nécessaires au développement de l'inflammation.

M. Giraldès croit donc, jusqu'à plus ample informé, que si une phlegmasie peut atteindre la tunique interne de l'aorte, ce doit être d'une manière consécutive, et par la propagation d'un travail pathologique ayant pris d'abord naissance sur une des deux tuniques vasculaires et organisées de l'artère.

En d'autres termes, il se passe là sans doute quelque chose d'analogue à ce qu'on voit dans la cornée et dans les cartilages, dont les phlegmasies sont toujours précédées d'une inflammation préalable de la conjonctive dans le premier cas, de la membrane synoviale dans le second.

M. Cazalas se range volontiers à l'opinion de M. Giraldès. Il y a là une question délicate d'anatomie et de physiologie pathologique à laquelle il ne se charge pas de répondre, et qu'il n'a pas, d'ailleurs, prétendu soulever dans son rapport.

Dans les observations rapportées par M. Martin, la tunique interne de l'aorte était manifestement et profondément altérée; voilà qui est certain et incontestable. Mais cette altération était-elle primitive ou consécutive? Encore une fois, c'est un problème de peu d'importance, au point de vue pratique, et que les progrès toujours croissants de l'histologie parviendront peut-être à résoudre.

M. Linas, à propos de la fréquence des troubles digestifs signalée par MM. Martin et Cazalas, chez les malades atteints d'anévrysme de l'aorte, rapporte sommairement l'observation d'un malade qu'il a vu à la Pitié, en 1852, dans le service d'un des cliniciens les plus distingués de l'École de Paris.

C'était un homme d'une quarantaine d'années, sujet à des accidents dyspeptiques, à des vomissements fréquents, à des douleurs sourdes dans la cavité abdominale, à des alternatives de constipation et de diarrhée, mais avec prédominance de constipation.

Depuis quelque temps, il maigrissait, et sa peau avait pris une teinte cachectique assez prononcée.

Le chef de service considérait ce malade comme un beau sujet de diagnostic difficile et obscur. Il faisait volontiers exercer sur lui la sagacité de ses élèves, depuis l'interne jusqu'au plus modeste bénévole.

Finalement, on avait porté ce diagnostic : *Péritonite tuberculeuse.* On sentait même, par la palpation, une sorte de frottement, ou plutôt une crépitation obscure, qui était donnée comme un des caractères pathognomoniques de l'infiltration tuberculeuse du péritoine et de sa phlegmasie concomitante.

A quelques mois de là, ce malade alla mourir dans un autre service. L'autopsie fut pratiquée. La séreuse péritonéale était intacte, et il existait une superbe dilatation anévrysmale de l'aorte, avec concrétions fibrineuses anciennes, au niveau du tronc cœliaque.

Ici, ajoute M. Linas, les troubles des fonctions digestives, qui avaient suffi d'abord à faire soupçonner une péritonite chronique, trouvent une explication fort simple et bien naturelle dans le siége de l'anévrysme et dans la gêne que la tumeur devait occasionner, par son volume, aux organes voisins. Mais l'anévrysme de la crosse de l'aorte se prête moins bien à une semblable interprétation.

M. Cazalas répond qu'il a eu quelquefois l'occasion d'observer des faits analogues à celui que vient de citer M. Linas. Il suffit, pour éviter l'erreur de diagnostic commise sur le malade de la Pitié, de recourir à l'auscultation et de promener le stéthoscope sur différents points de la région abdominale. Avec un peu d'attention, on ne tarde pas à reconnaître le souffle révélateur d'un anévrysme de l'aorte.

Quant aux dérangements des fonctions digestives notés chez les malades de M. Martin, ils

ne présentent qu'une analogie très-éloignée, du moins sous le rapport de leur étiologie, avec les mêmes troubles qui surviennent chez les sujets atteints d'un anévrysme de l'aorte abdominale. Dans ce dernier cas, ce sont des phénomènes mécaniques et de voisinage ; tandis que, dans les cas d'anévrysme de l'aorte thoracique, ce sont des troubles de nutrition ou des phénomènes nerveux sympathiques.

Il est procédé au scrutin sur l'admission de M. Victor Martin, qui, conformément aux conclusions du rapport, est élu membre titulaire de la Société.

(Séances des 4 mars et 1er avril 1865.)

Présidence de M. Mandl.

ESQUISSE DES EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE L'EAU;

Par M. le docteur DE VAURÉAL.

L'eau, si simple qu'elle paraisse par habitude, offre cependant un sujet inépuisable de déductions théoriques et d'applications pratiques qui semblent accuser qu'elle entre pour quelque chose dans la séve qui vivifie les branches les plus divergentes de la science. Au point de vue biologique, il est une remarque importante à faire, c'est qu'étant à la fois un oxacide et un hydracide, une base et un oxyde d'hydrogène, l'eau se trouve la clef des transactions qui s'opèrent entre l'atmosphère oxygénée et les radicaux organiques qui se représentent tous par la formule générale $C^n H^n$ avec ou sans ammoniaque.

Les anciens avaient donc raison de considérer l'eau comme un mixte, participant du fixe et du volatil, et destiné à conjoindre les deux.

En chimie, l'eau n'est neutre qu'en apparence; en réalité, elle jouit de la plus grande activité, soit comme dissolvant, pour favoriser le conflit des affinités, soit comme élément de substitution ou de combinaison, selon qu'elle occupe une place provisoire ou définitive.

En physique, l'eau prend une importance tellement grande qu'elle est le *Protée* révélateur de cette magnifique science, comme elle est l'agent principal dans celles qui en dérivent.

L'oxygène et l'hydrogène, dans leur violente conjugaison, donnent naissance à l'eau; rien de plus naturel que l'acte de naissance, s'il ne s'agissait du baptême.

Avant Lavoisier, le carbone contenait du phlogistique puisqu'il brûlait, le mercure lui-même puisqu'il s'oxydait; l'oxyde de mercure et l'acide carbonique devaient être êtres considérés comme déphlogistiqués, puisqu'ils n'étaient plus combustibles.

Lavoisier vint renverser cette erreur de personnes et de lieux: il prouva que l'acide carbonique et l'oxyde rouge de mercure sont phlogistiqués, et non le carbone et le mercure. On peut dire vrai sans pour cela embrasser toute la vérité. Le phlogistique de Stahl est démoli, la révolution est faite, personne n'y songe plus; on se contente de dire que les combinaisons chimiques développent de la chaleur et de la lumière en raison de l'ébranlement moléculaire qui se communique à l'éther. Ce je ne sais quoi qui fait vibrer un impondérable supposé, ne suffit plus aux physiciens modernes qui, forts de leurs connaissances acquises sur le mouvement, la chaleur, la lumière et l'électricité, veulent trouver une explication plus satisfaisante.

Pour eux, l'oxygène et l'hydrogène à l'état de gaz sont deux corps phlogistiqués comme tous les gaz. En donnant naissance à un liquide, ils abandonnent leur phlogistique. L'eau est donc déphlogistiquée comme le voulait Stahl et non phlogistiquée à la façon de Lavoisier.

Mais l'eau tient de ses père et mère; sans avoir leur puissance, elle y aspire; ne pouvant être gaz, elle devient vapeur, et l'idée du volatil la domine à tel point, qu'il faut de bien puissantes affinités pour l'empêcher de se vaporiser, quand bien même elle est emprisonnée dans les cristaux qu'elle a coopéré à former. Une seule condition peut entraver sa volatilisation, quand elle n'est pas combinée : c'est le dynamisme. Dans ce cas, elle dépense probablement en mouvement giratoire ce qu'il lui faudrait pour prendre une direction ascensionnelle.

Il y a un abîme entre la forme globuleuse et les formes cristallines : celles-ci sont tellement définies que, par elles-mêmes, elles peuvent suffire à déterminer la nature de la substance cristallisée, tandis que la forme sphéroïdale est commune à tous les éléments organiques, au moins dans leur phase embryonnaire. Si bien qu'on peut dire, d'une manière générale, que la cristallisation est la fixation du mouvement moléculaire, tandis que la globulisation est le commencement d'un ensemble de mouvements transactionnels qu'on appelle la vie. L'eau participe de ces deux formes opposées; d'un côté, elle joue le rôle de minéral, de l'autre celui de matière organique. Aussi est-elle le premier des aliments, le plus indispensable, celui dont le besoin est le plus impérieux.

L'abstinence absolue de boisson tue en trois ou quatre jours; la fièvre s'allume avec une phlegmasie du pharynx qui gagne l'œsophage et l'estomac; l'appareil pulmonaire s'enflamme aussi; un éréthisme affreux, qui finit par le délire frénétique, amène la mort au milieu des convulsions et des plus grandes souffrances.

A côté de ces cas exceptionnels où l'homme peut mourir faute d'eau, il en est de nombreux où il peut tomber malade, faute de soif. Beaucoup de personnes sédentaires, dont les fonctions sont languissantes, surtout celles de la peau, prennent l'habitude de boire peu; elles deviennent généralement urémiques. Quelques-unes, celles dont l'alimentation est succulente et l'estomac bon, engraissent outre mesure, mais le plus grand nombre s'émacie en devenant dyspeptique. La diète sèche préconisée contre l'obésité est, à mon avis, un dangereux moyen d'arriver au but qu'on se propose, car elle ne peut amaigrir qu'en rendant les digestions incomplètes et, par suite, le patient dyspeptique, ou bien en privant réellement l'économie de la quantité d'eau qui lui est nécessaire; alors, le sujet subit l'altération d'une fièvre asode qui peut quelquefois l'exposer à des accidents phlegmasiques et toujours à un état urémique qui n'est pas sans conséquences. La seule indication qui puisse faire adopter la diète sèche se présente peut-être dans l'hydropisie des cavités séreuses, encore, dans ces cas, paraît-elle très-contestable, si elle est prise exclusivement comme une

indication absolue. Ingérée dans la quantité voulue, c'est-à-dire dans une proportion très-variable selon les personnes, l'eau exerce une action complexe que je résumerai ainsi qu'il suit :

1° Du côté de l'appareil digestif, elle favorise la chymification et la chylification des aliments, par suite, l'acte intime de nutrition.

2° Du côté de l'appareil vasculaire et pulmonaire, elle favorise, d'une part, la circulation, l'hématose et les sécrétions gastriques, hépatiques, intestinales; de l'autre, les excrétions pulmonaires, cutanées et muqueuses.

3° Du côté de l'appareil nerveux, elle concourt à maintenir l'équilibre entre la sensibilité et la motilité, en présidant à la dyalise incessante qui élimine du sang les substances critiques, lesquelles peuvent stupéfier ou exciter le système nerveux.

En résumé, dans l'ordre physiologique, l'eau est le véhicule qui apporte à chaque partie le plasma, avec lequel elle se nourrit et se répare, tandis qu'elle exporte de l'économie les matériaux de décomposition qui ne peuvent plus désormais que lui nuire.

De la pathogénie de l'eau.

Après avoir esquissé, *grosso modo*, les effets de l'eau par défaut et par suffisance, il me reste à indiquer les perturbations qu'elle peut servir à déterminer au gré du médecin. Déjà nous l'avons vue analeptique et dépurative, je dois montrer maintenant qu'elle peut servir également toutes les autres médications ; si bien que, quand elle n'est qu'un faible succédané, elle peut encore servir de puissant adjuvant.

Le médecin n'est pas seulement le ministre interprète de la nature de l'homme, il l'est aussi du *Physis* d'Hippocrate; or, ce physis n'est que l'ensemble des forces de la nature extérieure supposée en conflit ou en harmonie avec l'*Enormon*, c'est-à-dire l'ensemble des forces qui constituent la vie de l'être. Ces deux termes, inséparables pour celui qui veut gouverner l'homme malade, le supposent non-seulement empirique, mais aussi, comme le voulait le descendant des Asclépiades, *medicus philosophus*, c'est-à-dire *causaliste*. Or, pour nous, la composition de l'eau et ses propriétés chimiques ne sont que deux termes de la question ; car en raison de son importance, elle est comme l'âme commune au *physis* et à l'*enormon*. De là ce double point de vue qui nous permet de la considérer comme un moyen de soutenir les forces de l'homme contre celles du monde extérieur, ou d'appliquer à notre gré les forces extérieures contre celles de la vie.

Je vais donc considérer l'eau maintenant à titre d'organe des forces extérieures : *chaleur, mouvement, électricité, lumière.*

De l'eau plus ou moins chaude.

Ingérée, l'eau chaude de 70 à 80° centigr., agit comme stimulant nerveux ou agent névrosthénique.

En petite quantité, elle est digestive en excitant les fonctions de l'estomac; elle apporte aussi le calorique nécessaire à la liquéfaction des matières azotées.

En grande quantité, elle agit d'une manière plus générale, en excitant la grande circulation, d'où l'augmentation de la température du corps humain; conséquences: exhalation cutanée, transpiration et sécrétions rénales plus grandes. Elle est donc stomachique, diaphorétique et diurétique.

Prise tiède, l'eau n'est plus névrosthénique, elle agit mécaniquement en distendant l'estomac; la sensation de plénitude de cet organe détermine une action réflexe sur l'œsophage, qui éprouve un spasme quand on veut avaler de nouvelles gorgées. Le malaise général qui résulte de la plénitude de l'estomac et du spasme de l'œsophage ne tarde pas à provoquer des nausées avec un sentiment de défaillance. Une fois le tube digestif mis en révolte, si l'eau ingérée est en quantité suffisante pour agir mécaniquement sur les intestins, des évacuations alvines s'ensuivent. L'eau tiède répond donc à la médication éméto-cathartique. Ordinairement, on favorise le vomissement en augmentant l'action réflexe par le chatouillement de la luette.

Prise chaude, en grande quantité et à doses distantes, l'eau peut produire les effets de la pléthore et favoriser le molimen hémorrhagique; elle répond alors à l'indication des éménagogues.

L'eau froide, de 0 à 5° en grande quantité, produit une action réflexe sur la circulation par l'intermédiaire des vaso-moteurs; elle détermine un *strictum* qu'on utilise dans les hémorrhagies; mais si la circulation est très-active et la quantité de sang qui circule dans le poumon relativement plus grande, comme lorsqu'on a fait un exercice violent, le strictum déterminé sur l'organe pulmonaire peut produire une congestion active et consécutivement une phlegmasie.

Le même ordre de faits se retrouve du côté de la cavité abdominale. L'eau froide ingérée peut arrêter le flux menstruel; elle peut aussi déterminer soit une péritonite, soit une diarrhée.

L'eau froide, dans ces cas, agit donc comme *hémostatique;* mais en fractionnant les doses, elle agit comme antispasmodique ou comme tempérante et hyposthénisante.

Les usages externes ne sont pas moins variés.

Projetée à l'état de vapeur chaude, elle peut servir d'*escharrotique.*

L'eau à 100° en compresses produit la vésication ou seulement la sinapisation au gré de l'opérateur.

De 60 à 90° elle agit comme hypersthénisante locale; elle augmente la tonicité des capillaires et sert à combattre avantageusement certaines congestions chroniques des capillaires soit de la peau (couperose), soit de la conjonctive et même de la choroïde.

Elle est aussi utile pour diminuer la congestion des hémorrhoïdes externes.

Cette même action hypersthénique s'observe d'une manière complète dans le bain général de 40 à 45° centig. Le premier effet de ce bain est le frisson et la chair de

...ule; le sang reflue vers le centre, le patient est oppressé, se sent la tête lourde, éprouve des palpitations de cœur; le nombre des pulsations peut augmenter du double; les artères battent et le vertige s'ensuit. Ces accidents s'amendent par la réaction qui se produit à la peau et la transpiration abondante qui s'établit; néanmoins loin de diminuer, l'accélération de la circulation bientôt augmente et avec elle l'intensité des accidents congestifs.

A la température de 32 à 34° (point isotherme de M. Kuhn), chez un sujet dont les fonctions de la peau se font bien, on observe d'abord un sentiment d'oppression variable à l'épigastre; phénomène mécanique qui s'explique, d'une part, avec la pression plus grande qui s'exerce sur la paroi abdominale; de l'autre, par cette même pression thoracique. Cette oppression cesse quand l'action des muscles inspirateurs a augmenté suffisamment pour la contre-balancer; la température des différentes parties du corps s'équilibre; la circulation veineuse se fait mieux; bien que la quantité d'eau absorbée par imbibition soit faible, le poids du corps augmente d'une manière sensible en raison de l'exhalation cutanée qui est supprimée. Par la même raison, l'acide carbonique augmente dans le sang et agit comme anesthésique en provoquant le sommeil. Je ne prétends pas cependant que ce soit là l'unique cause de la somnolence qui s'empare du baigneur; il faut tenir compte aussi de la pression plus considérable qui s'exerce sur le système vasculaire du corps submergé et, par suite, de l'hyperhémie plus grande de la tête qui, ne recevant pas un surcroit de pression extra, le reçoit *intra*. Aussi remarque-t-on, du côté des téguments de la face, une légère fluxion, et du côté du cerveau, une première période d'excitation qu'Archimède n'a pas seul éprouvée. Cependant le bien-être général qui résulte de l'équilibre des forces, le défaut d'excitation venant du dehors, un mouvement d'absorption plus considérable en rapport avec l'activité plus grande de la circulation veineuse (mouvement d'absorption indiqué souvent par la soif), cet ensemble suffit presque pour justifier le sommeil qui surprend après une période d'excitation cérébrale.

Puisque je viens de parler de l'action réflexe de la soif, je ne puis omettre deux autres effets du même genre :

1° Par suite de la suppression de l'exhalation cutanée, la sécrétion des reins est augmentée et en même temps la sécrétion de la muqueuse intestinale est activée.

2° Par suite de l'équilibre nerveux rétabli et de la sensation de bien-être qui se développe lorsque la peau détergée reprend une activité fonctionnelle plus grande, il résulte une plus grande puissance de la faculté génératrice, ce qui s'explique physiologiquement par l'intime solidarité de la peau et de l'appareil génito-urinaire.

Le bain de 30 à 45°, ou mieux, l'étuve, peut être appliquée et l'est effectivement comme diaphorétique. M. Duriau (1) l'a même employé d'une manière heureuse au

(1) Duriau. *Hygiène des bains de mer*, 1865.

début d'une pneumonie. Dans un cas pareil, la fluxion qui se fait à la peau n'agit pas seule, la grande activité que prend la circulation coopère à la résolution. Mais les bains très-chauds sont dangereux en comparaison des bains froids. La raison en est simple : les animaux à sang chaud et l'homme en particulier ont des moyens de maintenir cette fixité de température qui est la première condition de leur vie. Or, un chien supporterait beaucoup mieux le bain chaud que l'homme, parce que le chien transpire par la paroi buccale, et que l'accélération du système respiratoire tend à augmenter l'évaporation du liquide excrété; par suite, une soustraction importante de calorique se fait au profit de l'équilibre de température de l'animal. L'homme qui transpire par la peau, se trouve privé dans le bain chaud du moyen qui est destiné à maintenir sa température normale.

Dans le bain froid, celui de 0 à 25°, c'est une soustraction de calorique qui s'opère en même temps qu'une sédation nerveuse dont l'effet est d'abaisser le rythme de la circulation et celui de la respiration; la température du corps tend à diminuer et le corps augmente un peu de poids, c'est-à-dire qu'il y a une faible absorption (1).

Il faut ajouter à ces phénomènes un mouvement concentrique du sang qui abandonne la périphérie. Les téguments deviennent pâles et les extrémités diminuent de diamètre. Le retrait de la masse sanguine dans les appareils thoraciques s'accuse par une augmentation de volume du foie et de la rate. Si l'on tient compte de l'absorption qui s'opère, on comprend facilement que les accidents de la pléthore puissent suivre les bains frais réitérés; ils déterminent, en effet, des coliques, de la diarrhée et des flux sanguins; les menstrues sont plus abondantes et des hémorrhagies anales, nasales et cérébrales peuvent en être la conséquence.

Jusqu'ici j'ai supposé le bain tiède se refroidissant pendant l'immersion du corps, et je n'ai fait allusion qu'aux effets du bain froid prolongé et répété. Mais il y a une première période d'action qui est la plus intéressante quant aux perturbations que la thérapeutique doit lui demander.

Le bain froid peut produire les deux premières stades de la fièvre d'accès : la première représentée par le frisson et le mouvement concentrique du sang, la seconde par une fluxion de la peau et une accélération de la circulation. Ce n'est qu'après ces deux stades que survient l'action sédative et débilitante; mais quand on sait conserver la mesure, le bain froid est essentiellement tonique. Pour obtenir l'effet fortifiant, il faut nécessairement suspendre l'action perturbatrice au moment de la réaction, c'est-à-dire que la durée de l'immersion doit être très-courte.

Pris dans ces conditions, le bain froid est un modificateur nerveux; il réveille toutes les actions réflexes de la vie organique; il rend la circulation capillaire plus active, et, par suite, il augmente la somme des actes cellulaires, c'est-à-dire la nutri-

(1) Duriau. *Essai sur l'action physiologique des bains d'eau*, 1856.

tion. Sous son influence répétée, l'économie reprend l'habitude de réagir plus vite. habitude qui nous protége contre le refroidissement et ses effets. Enfin, peu à peu le bain froid modifie le tempérament d'une manière assez heureuse pour permettre au médecin de combattre les maladies de misère qui viennent d'un défaut de nutrition, telles que le tubercule, le cancer, le diabète, la chlorose et la leucocythémie.

Dans les maladies fébriles continues, l'immersion froide et l'affusion n'agissent pas comme sur l'homme sain; l'effet de ces moyens est simplement *sédatif*. Dans ce cas, la réaction est lente, et si la soustraction de calorique a été suffisante, le malade jouit pendant plusieurs heures d'un calme surprenant, la peau reste fraîche et le nombre des pulsations est considérablement diminué.

Le drap mouillé agit d'une manière plus complexe que l'affusion, car il ne tarde pas à s'échauffer, et alors il produit d'abord l'effet du bain tempéré, puis celui de l'étuve. C'est donc, à la fois, un moyen sédatif, hypersthénisant et diaphorétique. Il représente parfaitement les trois stades de la fièvre d'accès : froid, chaleur et sueur. Mais pour en obtenir toute l'action désirable, il convient de le réitérer toutes les trois heures, comme je l'ai vu faire avec un plein succès dans un cas de croup.

L'eau à l'état de vapeur est le moyen diaphorétique par excellence en raison de la grande quantité de calories qu'elle abandonne.

L'étuve humide pratiquée par les Égyptiens, les Grecs, les Romains, anciennement, actuellement par les Russes, les Finlandais, les sauvages du nord de l'Amérique et les Orientaux, l'étuve humide, dis-je, et les pratiques balnéatoires de tous ces peuples, prouvent combien, en France, nous savons peu nous servir du bain.

En passant, il y a deux ans, dans une ville de l'ancienne Auvergne, je causais avec le propriétaire du seul établissement de bains qui existe dans cette ville de 6,000 âmes, qui est en relation journalière avec les 80,000 habitants des cantons voisins; le maître des bains me disait qu'il ne chauffait que les jours de marché, en raison de son petit nombre de clients, ajoutant que les personnes de la ville craindraient de s'afficher en venant se baigner. D'ailleurs, dans beaucoup de pays religieux, un esprit outré des macérations et de l'ascétisme fait proscrire, non-seulement le bain, mais même les ablutions. Aussi n'est-il pas rare de rencontrer non des paysans, mais des provinciaux aisés, qui ne se rappellent pas avoir pris de bain, et qui accusent une grande répugnance pour ce moyen, lors même qu'il leur est prescrit par le médecin. Si je fais allusion à ces préjugés, c'est que la question d'habitude a de l'influence sur les effets du bain qui, si simple qu'il soit, est souvent mal pris. A plus forte raison, le bain de vapeur peut-il être dangereux lorsqu'il est mal administré, comme c'est la coutume, même à Paris. En Russie, le seigneur qui sort de l'étuve le corps en sueur, après avoir été fouetté avec des verges de bouleau mouillées, reçoit une affusion d'eau très-froide, puis il se repose et prend une boisson alcoolique; le mougick va se rouler dans la neige et boit de l'eau-de-vie de grain.

Ces pratiques, auxquelles l'expérience a conduit, sont très-rationnelles : en effet, le bain de vapeur et la flagellation augmentent la circulation et disposent à réagir, mais la réaction doit être conduite et non livrée aux hasards des intempéries. Une dernière remarque, qu'il me reste à faire sur l'eau à l'état de vapeur, concerne son action sur l'appareil respiratoire.

La muqueuse pulmonaire, destinée à établir un échange continuel entre le sang et l'atmosphère, fonctionne d'autant mieux qu'elle est humide et lubréfiée. Aussi la respiration se fait-elle plus facilement dans l'air humide que dans l'air sec. Il ressort de ce fait une application précieuse dans les cas où l'hématose se fait mal, parce que la muqueuse se dessèche trop rapidement. Le desséchement de la muqueuse pulmonaire, peut résulter soit de la sécheresse des premières voies, soit de l'absence de ces voies, soit d'une soustraction trop rapide du sang ou des liquides de l'économie. Ainsi, lorsque la fièvre est forte et la respiration fréquente, les narines se dessèchent, puis la bouche et le pharynx. Alors l'air n'arrive plus dans les bronches suffisamment chargé de vapeur d'eau, c'est ce qui se passe aussi dans la trachéotomie ; ou bien, il y a une soustraction importante de liquide : ascite, diarrhée des cholériques, suette miliaire, hémorrhagie abondante.

Dans tous ces exemples, l'indication est toujours la même, et les fumigations de simple vapeur d'eau suffisent pour faciliter l'hématose.

Enfin, pour terminer ce chapitre où j'ai cherché à mettre en relief les propriétés de l'eau comme organe du calorique, il me suffit de rappeller que la glace absorbe 79° calories en passant à l'état liquide, de sorte qu'un kilogramme de glace qui fond sur une partie malade, absorbe d'abord la quantité de chaleur qui serait nécessaire pour élever un litre d'eau à 79° ; puis ensuite l'eau de fusion, qui est à 0°, absorbe encore un certain nombre de calories pour se mettre en équilibre de température. Or, à poids égal, l'eau est le corps qui a le plus de capacité calorifique ; le calorique spécifique de la fonte (celui de l'eau étant l'unité) n'est que de 1/10e ; celui de l'or, du platine, du plomb environ les 3/100e ; on a donc toujours, avec l'eau sous la main, un puissant moyen de réfrigération. La même remarque est à faire pour la vapeur d'eau, qui, elle, possède un calorique latent de 540 calories. L'eau, en s'évaporant, réfrigère donc bien plus puissamment que la glace ; et c'est cette réfrigération qui est la condition *sine quâ non* de la vie chez les animaux à température fixe. Par contre, la vapeur d'eau est le plus puissant moyen de calorification du corps humain ; aussi peut-on en faire un usage précieux pour réchauffer des asphyxiés et des cholériques. Dans ces cas, c'est donc le bain de vapeur qui est préférable au bain d'eau chaude.

De l'eau associée au mouvement.

Le bain de rivière, le bain de mer et la douche doivent une partie de leur activité au mouvement. Je me borne, pour le moment, à analyser l'action des masses fluides

animées d'une impulsion plus ou moins grande au double point de vue de la soustraction de calorique, qui est plus considérable, et de la sensation spéciale de froid, qui n'est pourtant pas proportionnellement accrue.

Chacun sait qu'en ne bougeant pas, dans l'eau froide mais calme, la sensation algide devient presque nulle : c'est que le corps s'enveloppe alors d'une atmosphère d'eau échauffée, qui isole la peau des couches froides. Aussi dans le même temps donné, la soustraction de calorique est énormément plus grande au sein de l'eau courante ; de là le précepte pour les bains de rivière et de mer d'agir musculairement, afin de remplacer la chaleur perdue par celle qui se développe dans les muscles que l'on contracte. Ajoutons que ces bains ont l'effet fortifiant qu'on peut attendre d'un exercice qui augmente la nutrition et la circulation des muscles; qu'en raison de la dépense faite, ils sollicitent une réparation du côté des voies digestives; que celles-ci sont dans des conditions d'autant meilleures qu'elles peuvent sécréter abondamment des fluides qui n'ont pas été utilisés par la transpiration. Mais notons aussi que ce genre de médication est *incrassant*, puisqu'en permettant l'exercice sans sa crise légitime, il doit en résulter une accumulation plus grande dans le sang des produits de la combustion. Ce genre de bains ne convient pas aux goutteux ni à ceux qui ont des néphrites.

En thérapeutique, l'utilité de ces bains consiste à augmenter la puissance de calorification dans les maladies de misère physiologique. Le but doit donc être la *réaction*.

La réaction à température égale s'opérera plus facilement et encore plus rapidement dans la mer que dans la rivière. Cela s'explique indépendamment de l'exercice, par la flagellation faible, il est vrai, dans les rivières, mais très-puissante sur les plages où l'on reçoit la lame. Chaque flot qui déplace le corps est aussi détourné en partie dans sa direction, et cette fraction de mouvement qu'il perd sur nous, agit comme un véritable massage, c'est-à-dire que le mouvement arrêté se transforme en son équivalent de chaleur. Si l'on ajoute à cela la sensation de percussion qui divertit de celle du froid, on se rend compte de la facilité avec laquelle on supporte la basse température de l'Océan.

Mais comme la sensation initiale, le frisson fait appel à un mouvement périphérique des liquides de l'économie et que cette réaction est encouragée par les frictions de la lame, elle ne tarde pas à se produire dans l'eau, par un sentiment de bien-être, hors de l'eau par un sentiment de force, pourvu qu'on ne soit pas resté assez longtemps pour épuiser la réaction.

Le bain de mer agit donc comme stimulant général de l'innervation et de la circulation, en favorisant également les fonctions digestives.

Après ce que je viens de dire, quelques mots me suffiront pour la douche en colonne. Si elle est chaude, elle agit comme stimulant, soit local, soit général de la circulation.

Elle fluxionne la peau par flagellation et produit une *révulsion* ou une *dérivation*. Avec l'usage quotidien de la douche chaude, un mouvement fébrile commence par se déclarer avec plus ou moins d'embarras gastrique; finalement, il se fait une poussée à la peau. La douche froide agit simplement comme le massage, active les fonctions de la peau dans une juste mesure et excite dans la profondeur des tissus, par voie réflexe, ces alternatives de strictum et de laxum qui, sagement amenées, peuvent augmenter le mouvement intime de la nutrition.

Je ne parle pas ici de la douche en pluie, qui agit comme l'affusion, mais avec une intensité qui rend ce moyen cruel pour les personnes nerveuses, parce qu'il leur donne des spasmes violents; aussi la réaction doit-elle être obtenue aussi complète que possible, et pour cela il faut que l'eau soit très-froide et le sujet capable de réagir.

L'eau pulvérisée rentre dans la question du mouvement; substituée aux fumigations, elle a l'avantage de ne pas exciter la circulation pulmonaire; elle peut aussi avoir l'inconvénient de la ralentir trop dans certains cas; car lorsque l'inspiration est bien faite, que la base de la langue et l'atrésie du larynx ne s'opposent pas à l'entrée de la poussière d'eau dans les bronches, on éprouve un sentiment de froid dans tout l'arbre bronchique. Il peut s'ensuivre un spasme des bronches et une contraction des capillaires; par suite, une congestion plus ou moins durable, plus ou moins étendue dans les poumons.

Il reste à savoir comment on pourrait élever la température de la poussière d'eau sans élever celle de l'air ambiant. On a émis des doutes sur la pénétration de l'eau pulvérisée dans les petites bronches; les expériences de M. Demarquay me semblent probantes en faveur de l'introduction de la poussière liquide jusque dans les cellules pulmonaires. Il est seulement nécessaire, pour obtenir le même résultat que M. Demarquay, d'opérer dans les mêmes conditions.

En attendant que la pulvérisation des liquides prenne une place importante en thérapeutique, il est à désirer que l'expérience clinique prouve l'utilité du procédé dans les cas où l'on peut avec fruit favoriser l'hématose en humectant la muqueuse des bronches. Pour cela, il faut que les pulvérisateurs soient encore perfectionnés, afin que l'on puisse augmenter ou diminuer la température de l'eau pulvérisée.

La pulvérisation des liquides a conduit à un nouvel usage de l'eau; je veux parler de la douche capillaire obtenue avec les instruments de MM. Mathieu et Lüer; cette douche filiforme agit comme un violent révulsif, en produisant sur une étendue très-limitée de la peau, l'érosion de l'épiderme et la contusion du derme; c'est donc un modificateur nerveux puissant qui agit comme l'*acupuncture*.

De l'eau associée à l'électricité.

Becquerel père, et ensuite M. Scoutetten, ont démontré l'existence de l'électricité dans l'eau. Nous devons au dernier un ensemble imposant de recherches et d'expériences

qui établissent d'une manière sérieuse que les eaux minérales prises en bain, agissent bien moins par leurs principes minéraux que par leur degré d'électrisation. Je me contente de rapporter les conclusions suivantes (1) que l'auteur tire de ses recherches:

« 1° Toutes les eaux, même celles de rivière, réagissent sur le corps de l'homme en produisant des actions électriques d'une intensité variable et en déterminant un courant appréciable par les instruments.

« 2° L'intensité de ce courant varie selon la nature de la minéralisation, la température du liquide et surtout son origine.

« 3° Les eaux depuis longtemps exposées au contact de l'air, agissent faiblement ; celles qui surgissent des profondeurs de la terre, jouissent de propriétés actives exceptionnelles.

« 4° Les réactions électriques, lorsque l'homme est au bain, déterminent un courant positif, c'est-à-dire que le courant part de l'eau qui devient négative, pour se diriger vers les liquides du corps : dans ce cas, l'eau joue le rôle de base, et nos liquides, celui d'acide ; aucune eau ne fait exception.

« 5° La réaction se fait en sens contraire lorsque l'eau minérale est introduite dans la bouche et probablement dans l'estomac, alors le courant part de la sueur pour se diriger vers l'eau contenue dans la bouche ; mais il y a exception pour les eaux sulfureuses, qui agissent en sens inverse. »

Il faut donc tenir compte dans les bains de rivière, de mer et d'eaux thermales, de l'action stimulante de l'électricité. Plus l'eau des bains est électrisée, et plus l'action dynamique est considérable ; mais ce n'est qu'une action dynamique et non médicamenteuse quand on ne prend pas les eaux en boisson.

L'électrisation des eaux qui les rend stimulantes, joue donc un rôle important dans la thérapeutique. Les propriétés électriques distinguées des propriétés minérales, mèneront probablement à faire bénéficier des effets curatifs des eaux, une foule de malades qui ne peuvent se rendre ni aux bains de mer, ni aux stations thermales.

De l'eau sous l'influence de la lumière.

L'eau calme offre une surface de réflexion qui ajoute aux rayons incidents sur le baigneur, une quantité notable de lumière réfléchie ; ce qui explique le hâle des personnes qui vivent sur l'eau. Ce hâle ne se contracte pas seulement lorsque le ciel est pur, car les nuages peuvent transmettre directement au corps, et médiatement par l'eau, une grande quantité de rayons électriques ou chimiques qui, pour n'être ni aussi lumineux, ni aussi chauds que les rayons directs du soleil, n'en sont pas moins

(1) Scoutetten. *De l'action des eaux minérales*, 1864.

efficaces pour produire une formation de pigment. Quand l'effet lumineux se borne à nous hâler, le mal n'est pas grand ; mais l'insolation peut survenir avec des accidents plus ou moins fâcheux.

Les baigneurs expliquent la facilité avec laquelle ils attrapent des coups de soleil, en disant que l'eau rend la peau plus tendre. La vérité est que l'insolation se produit rapidement après le bain froid, parce que la chaleur hâte la réaction à la peau et que celle-ci, hypersthénisée, donne à l'inflammation un accès facile par la congestion dont elle est le siége.

J'ai soigné, il y a un an, un homme robuste qui fut pris d'une dysenterie violente; elle céda cependant en trois jours au laudanum et aux astringents; les jambes, les bras et une partie de la poitrine avaient reçu une insolation telle, que l'épiderme se desquamma complétement. Ce baigneur s'était séché au soleil en conservant fort heureusement son peignoir sur la tête et sur le dos.

Dans ce cas, la dysenterie était évidemment symptomatique de la brûlure.

La lumière est une source thermo-électrique qui augmente, avec le mouvement, le pouvoir dynamique des eaux; mais il est un autre ordre de considérations par lequel je veux terminer, et qui offre un puissant intérêt : toutes les eaux renferment plus ou moins de matière organique.

Cette substance azotée, dès qu'elle se trouve dans les conditions de dynamique voulue, sert de blastème aux germes qui aspirent à leur développement : microphytes et microzoaires apparaissent alors.

Ces conditions de dynamique se trouvent complètes lorsque les eaux sont suffisamment minéralisées, d'une part, pour fournir des éléments assimilables aux êtres qui vont apparaître; de l'autre, pour donner naissance à des actions chimiques qui sont une source féconde de dynamisme.

Ces myriades de microscopiques, qui prennent part au banquet de la vie dès que leurs germes peuvent évoluer, sont très-probablement, en attendant qu'on puisse le démontrer, la source véritable de ces fléaux dont on ne voit que trop les effets, sans pouvoir en découvrir les causes. Suivant l'opinion de M. Bouchardat, le *goître* viendrait d'une matière organique (démontrée par M. Moretin), qui fermenterait en présence des sels de chaux et de magnésie empruntés par l'eau au terrain dolomitique.

Le ferment né au sein des eaux séléniteuses produirait le goître dans les pays où elles servent de boisson. Comparant ainsi l'étiologie du goître à celle des fièvres maremmatiques, M. Bouchardat en rapproche également la cause du bouton d'Alep et du bouton de Biskara : le premier, déterminé par l'eau du Coick ; le second, par l'eau d'un torrent qui traverse une plaine où se rassemblent les débris de plus de cent mille palmiers.

A côté de ces maladies spécifiques, on en voit quantité d'autres prendre naissance

dans les mêmes conditions, c'est-à-dire dans les eaux de rivière minéralisées et électrisées par leur mélange avec les eaux salées. Je veux parler des maladies miasmatiques dont le lieu de naissance est connu, comme l'embouchure du Gange pour le choléra asiatique, l'embouchure du Mississipi pour la fièvre jaune, et celle d'une petite rivière de l'Irlande pour le typhus fever.

Dans tous ces cas, l'influence de la lumière comme agent générateur de ferments morbigènes paraît incontestable. Éviter les marais mixtes, faire bouillir les eaux infestées que l'on est obligé de boire, tels sont les deux moyens qui permettront à l'hygiène de garantir les peuples des fléaux qui sont endémiques et épidémiques.

CONCLUSIONS.

1° L'eau est à la fois un élément de dissolution et d'organisation. A ce double titre, elle est l'agent le plus important dans les transactions de l'ordre biologique.

2° La grande capacité de l'eau pour le calorique, et la facilité avec laquelle on peut se la procurer, sous ses différents états, la rendent un moyen précieux soit pour élever, soit pour abaisser la température du corps humain, et, par contre, comme celle-ci est physiologiquement fixe, pour produire des perturbations énergiques ou radicales.

3° Après l'air, l'eau est l'organe le plus ordinaire du mouvement dans la nature.

Si ce vieil aphorisme est vrai : « *Nihil est in motu vitali quod non priùs fuerit in motu communi,* » on peut utiliser le mouvement commun, au profit du mouvement vital, et à ce point de vue, la douche et la lame offrent tous les avantages d'un *massage* efficace et applicable à un grand nombre de malades.

4° La singulière propriété dont jouit l'eau d'emmagasiner de l'électricité, comme de la chaleur, permet d'augmenter ses effets stimulants ou névrosthéniques sur l'économie.

5° En raison des rapports étroits qui lient le mouvement, la chaleur et l'électricité à la lumière, celle-ci développe dans l'eau une puissance animatrice dont la portée demande à être mieux étudiée, puisqu'elle intéresse la santé générale.

6° Attendu que l'épiderme n'est qu'une couche isolante privée de la vie, mais destinée à la sauvegarder, il est à désirer que l'hygiène vulgarise l'utilité des ablutions, qui ont pour objet d'entretenir dans leur intégrité les fonctions de la peau.

A part la minorité de la société dont la propreté constitue un des principaux mérites, la grande majorité du peuple ne se lave que symboliquement. Il serait donc à souhaiter que l'on rendît l'usage des bains plus général, et, pour cela, il serait peut-être utile qu'un Comité d'hygiène établît les avantages de la balnéation en prévenant le public des inconvénients d'une mauvaise pratique.

DISCUSSION.

M. E.-R. PERRIN : M. de Vauréal a rappelé, dans son travail, le résultat des expériences de M. Scoutetten, tendant à démontrer l'action électrique des eaux minérales, en dehors de celle qu'elles peuvent devoir aux principes minéralisateurs qu'elles contiennent ; je me permettrai de lui signaler un mémoire du docteur Schnepp déposé récemment, en son nom, sur le bureau de l'Académie des sciences, par M. Edmond Becquerel, dont les conclusions contredisent formellent les résultats annoncés par M. Scoutetten.

M. PARMENTIER : Dans l'intéressant travail qui vient de nous être lu par M. de Vauréal, il y a une lacune qui me semble regrettable au sujet de la température de l'eau pulvérisée. D'après les expériences de MM. Demarquay, Giraud-Teulon et Gavarret, l'eau poudroyée prend, à deux degrés près, la température du milieu ambiant.

M. DE VAURÉAL : J'ai émis un doute au sujet de la température que l'on peut communiquer à la poussière d'eau, parce qu'il m'a semblé, dans les expériences que j'ai faites, qu'elle produit toujours une sensation de froid quand elle arrive jusqu'aux petites bronches.

M. FOURNET : Ce fait me paraît confirmé par l'expérience de l'un de mes amis, médecin très-distingué du Mont-Dore, qui a installé des salles de respiration dans cette station thermale. Il me disait dernièrement qu'il avait été obligé d'élever considérablement la température de ces salles pour remédier à la sensation de froid que produit ordinairement l'inhalation de l'eau pulvérisée ; mais en évitant le froid produit par la poussière d'eau, il s'est aperçu bientôt que la température élevée des salles d'inhalation offre des inconvénients pour les malades qui se trouvent placés ainsi dans un véritable bain de vapeur.

L'étude de M. de Vauréal est faite dans le meilleur esprit ; il a su appliquer les notions si importantes de la physique à l'ordre physiologique, et il est entré dans la voie féconde où la thérapeutique tend à s'éclairer. Il me semble qu'au point de vue où il s'est placé, le refroidissement, déterminé par l'inhalation de la poussière d'eau, peut s'expliquer par la conversion du mouvement en son équivalent de calorique, et réciproquement ; tout en tenant compte de la force mise en jeu pour obtenir la pulvérisation, il est probable que les molécules d'eau mises en mouvement continuent à absorber de la chaleur.

M. DE VAURÉAL : Puisque la poussière d'eau se met en équilibre avec la température ambiante, il me semble qu'on pourrait expliquer la sensation de froid perçue par un phénomène de vaporisation. Celui-ci, étant en raison des surfaces, doit être assez important dans le cas de la pulvérisation, et il explique que le thermomètre ne variant pas au milieu de la poussière à une distance donnée, l'absorption de calorique puisse cependant continuer à se faire dans le trajet que parcourt cette poussière pour arriver dans les ramifications bronchiques.

M. FOURNET : Je crois plus volontiers à une transformation de la chaleur en mouvement.

M. le baron LARREY : M. de Vauréal, dans les conclusions de son travail, émet le vœu que les comités d'hygiène s'occupent de la question de vulgariser la pratique des bains, en instruisant le public des avantages et des inconvénients qui peuvent résulter de la balnéation. Cette question des bains revient souvent à l'ordre du jour du Conseil d'hygiène publique, et je crois que

dans le département de la Seine, sinon dans les autres, chaque établissement de bains doit avoir dans ses salles, en regard du tarif, une instruction à l'usage du baigneur.

M. DE VAURÉAL : Je ne savais pas que cette mesure fût prise, et j'émettais ce *desideratum* parce qu'en général peu de gens savent prendre un bain, ni, par exemple, en sortir : on s'enveloppe d'un peignoir brûlant, on s'habille vite dans un cabinet chaud et humide, et, en hiver, on sort de là pour se trouver exposé aux intempéries que l'on est obligé de subir, mais auxquelles on résisterait bien mieux si le bain était suivi d'une friction destinée à remplacer la chaleur empruntée par une chaleur acquise.

(Séances des 6 mai et 3 juin 1865.)

Présidence de M. MANDL.

DE L'ÉLIMINATION DES POISONS ;

Par M. L. Orfila.

Rapport par M. le docteur Gallard.

Messieurs,

M. L. Orfila, désirant être admis au nombre des membres titulaires de la Société, vous adressé à l'appui de sa candidature plusieurs travaux parmi lesquels la commission dont j'a l'honneur d'être l'organe a surtout remarqué celui qui a pour titre : *De l'élimination des poisons.* Cette étude est suivie d'une autre qui en est en quelque sorte le complément indispensable, c'est la *Comparaison des procédés proposés pour rechercher le plomb, le cuivre et le mercure contenus dans les substances organiques.* C'est, avons-nous dit, le complément indispensable et, nous aurions pu ajouter, le prologue nécessaire, de la première partie ; car il n'est pas possible d'étudier, ni comme physiologiste, ni comme expert légiste, la question de l'élimination des poisons si l'on n'est pas en possession d'un procédé qui permette sûrement de les isoler des substances organiques au milieu desquelles ils se rencontrent forcément quand ils ont été absorbés, et si l'on n'est pas à même de reconnaître sans hésiter leur présence au sein des tissus ou des produits excrémentitiels. — Mais ce sont là des questions de chimie pure sur lesquelles il ne m'appartient pas de m'étendre plus longuement, et qui, si elles ont été traitées fort savamment par l'auteur, ne pourraient être appréciées avec la même autorité par le rapporteur. Je vous demande donc la permission de glisser rapidement sur cette partie, un peu trop technique pour ma compétence, et de ne m'arrêter qu'à la question de l'élimination des poisons.

Pour apprécier sainement l'importance et la valeur de l'œuvre de M. L. Orfila, il faut se reporter à l'époque, déjà un peu ancienne, à laquelle elle a été publiée, en 1852, alors que les poisons minéraux seuls, ou presque seuls, paraissaient devoir être employés par les mains criminelles. Il ne faut donc pas s'étonner si les recherches de M. L. Orfila se sont exclusivement limitées à ces poisons minéraux et ont plus spécialement porté sur l'arsenic, le mercure, le plomb et le cuivre. Nous devons aussi ne pas oublier qu'en entreprenant ces recherches, l'auteur entrait dans une voie toute nouvelle, dont les horizons lui avaient été ouverts par l'éclat de certaines causes célèbres, mais que nul n'avait frayée avant lui. Il importait non seulement d'indiquer par quelles issues se fait l'élimination des diverses substances toxiques qui peuvent être introduites dans l'économie, mais encore, et surtout, de déterminer au bout de combien de temps cette élimination est complète. De telle sorte qu'étant donné un individu supposé empoisonné, mais qui aurait pris antérieurement, à titre d'agent thérapeutique, une substance toxique, l'expert puisse, d'après le temps écoulé entre l'époque de la médication et celle de la mort, se prononcer sur la question de savoir si le poison retrouvé dans le cadavre provient de la médication suivie autrefois, ou a été administré par une main criminelle.

J'ai dit que pour apprécier l'importance du travail de M. Orfila, il fallait se reporter à l'époque où il a été écrit, et, en effet, il ne nous semble plus possible, avec l'impulsion actuellement donnée à l'étude des questions d'empoisonnement, de voir renouveler les oiseuses discussions doctrinales qui ont été trop souvent agitées devant les tribunaux, alors que systématiquement les experts légistes ne voulaient pas accepter d'autre mission que celle de rechercher si une substance toxique était contenue dans les viscères ou les déjections de l'individu supposé empoisonné. On comprend qu'alors les médecins légistes se soient fort préoccupés de la question des métaux normalement contenus dans l'organisme sain, et qu'ils aient éprouvé quelque hésitation à se prononcer lorsqu'on leur annonçait que la victime d'un empoisonnement par l'arsenic avait pris pendant longtemps de la solution de Fowler, ou que la victime d'un empoisonnement par le sublimé avait fait usage des pilules de Dupuytren; et on conçoit que l'expert chimiste n'ait pas toujours pu résoudre ces difficultés qui n'existaient pas pour le médecin. En effet, si ce dernier s'inquiète de faire préciser, par l'analyse chimique, la nature des substances toxiques qui peuvent être extraites d'un cadavre, il s'occupe bien plus encore de déterminer quels sont les symptômes morbides qui ont été présentés par le sujet au moment de sa mort ou au moment où aurait eu lieu l'ingestion de ces substances. Et c'est surtout en analysant ces symptômes, en les comparant à ceux qui résultent habituellement de l'ingestion du même poison, qu'il arrive à se prononcer sur cette première question capitale. Y a-t-il eu empoisonnement?

Cette manière de procéder, qui est aujourd'hui généralement admise, grâce aux efforts persévérants de M. Tardieu, et qui a été consacrée par de nombreux arrêts, est si naturelle qu'elle n'avait pas échappé à la perspicacité de M. L. Orfila. Aussi, quoique imbu des principes d'une doctrine complétement opposée, le jeune neveu et l'élève chéri du chef illustre de l'école toxicologiste rendait par avance, en 1852, hommage au diagnostic clinique dans les cas d'empoisonnement quand il disait : « L'expert devra étudier avec soin le développement, la marche et les symptômes de la maladie qui a précédé et déterminé la mort, et combiner ces données avec celles que fournit l'étude de l'élimination. »

Quelle que soit l'importance des principes que nous venons rappeler, elle ne détruit en rien le mérite des recherches de M. L. Orfila, et les médecins légistes devront lui savoir gré de les avoir affranchis d'une responsabilité qui pendant trop longtemps a pesé fort lourdement sur eux, en leur permettant d'affirmer que quinze jours après l'administration de l'acide arsénieux ou du sublimé, deux mois après l'absorption de composés plombiques, huit mois après l'administration de composés de cuivre ou d'argent, on ne doit plus retrouver ces corps dans l'économie, et que si l'analyse chimique révèle leur présence, c'est que cette présence est le résultat d'une ingestion nouvelle et plus rapprochée.

Ces faits principaux, établis sur de nombreuses et solides expériences par M. L. Orfila, ont été fécondés depuis, et je n'ai pas besoin d'insister davantage sur les services qu'ils ont pu rendre à la médecine légale. A M. L. Orfila revient l'honneur d'avoir entrepris les premières recherches sur ce sujet intéressant et de les avoir complétées du premier coup pour les substances qu'il a expérimentées. Sans contester en rien le mérite de ceux qui, après avoir suivi ses traces, sont allés plus avant dans la carrière, nous ne devons pas oublier que c'est lui qui leur a montré le chemin.

Parmi les autres travaux de M. L. Orfila également relatifs aux questions de médecine légale et plus particulièrement d'empoisonnement, nous devons aussi mentionner ses expériences sur l'action comparative du phosphore rouge et du phosphore blanc, expériences entreprises en commun avec M. Rigout et desquelles il résulte que le phosphore rouge peut être impunément ingéré dans l'estomac d'un chien en même temps que ses aliments à la dose formidable de 40 et 50 grammes, tandis que quelques centigrammes de phosphore blanc suffisent pour déterminer promptement la mort.

Enfin nous devons dire un mot des recherches du même auteur sur la ligature de l'œsophage, entreprises avec la pieuse pensée de réhabiliter les expériences toxicologiques d'Orfila, qui avaient été déclarées sans valeur, parce que toutes, ayant été accompagnées de la ligature de l'œsophage, cette dernière opération suffisait pour causer la mort des animaux, alors qu'on avait cru pouvoir l'attribuer à l'action du poison. M. L. Orfila, en homme consciencieux, a dû reconnaître que l'opération de la ligature de l'œsophage est, en réalité, plus grave que ne l'avait pensé son oncle, car le plus grand nombre des animaux qui l'ont subie succombent assez rapidement. Seulement, il a démontré que la mort, au lieu d'arriver dans la première journée, se fait souvent attendre vingt-quatre ou quarante-huit heures et même davantage, d'où il conclut qu'il est très-facile de faire la part de l'empoisonnement et des désordres dus à l'opération elle-même. Cette question a été traitée avec détails et d'une façon complète au sein de l'Académie, il ne serait pas opportun de la reprendre ici quand nous n'avons aucun fait nouveau à apporter. Mais de tout ce qui a été dit et publié à ce sujet, il est résulté pour moi cette impression qu'il vaut mieux, autant que faire se peut, s'abstenir, afin de ne pas obscurcir, par cette complication fort grave, les expériences que l'on veut tenter sur les animaux; c'est pourquoi, lorsque j'ai eu a étudier l'action toxique de différentes substances, j'ai préféré les administrer sous forme d'injections faites dans le tissu cellulaire sous-cutané, au moyen de la seringue graduée de Pravaz, qui permet de doser exactement les quantités employées.

Je vous demande pardon, Messieurs, de n'avoir pu vous donner qu'un exposé aussi incomplet des travaux de M. L. Orfila, mais j'ai pensé que vous me sauriez gré de ne pas avoir attendu plus longtemps pour vous le présenter, et j'ai cru répondre à votre désir unanime en ne mettant aucun retard à venir vous proposer d'admettre ce très-honorable confrère au nombre des membres titulaires de notre Société.

A la suite de ce rapport, il est procédé au vote sur l'admission de M. L. Orfila, qui, à l'unanimité, est admis au nombre des membres titulaires de la Société.

(Séance du 1er avril 1865.)

Présidence de M. Mandl.

DES CAUSES QUI PEUVENT AMENER L'ATROPHIE ET DES MOYENS DE LES COMBATTRE.

Par M. le docteur BOUTIN.

Rapport par M. le docteur Linas.

Messieurs,

M. le docteur Boutin vous a adressé, à l'appui de sa candidature, une brochure intitulée : *Des causes qui peuvent amener l'atrophie et des moyens de les combattre.*

Ce titre vous dit suffisamment que ce travail n'est pas une monographie; c'est une étude portant sur deux éléments de la question, sur deux éléments extrêmes, mais qui se touchent, l'étiologie et la thérapeutique.

C'est assez vous faire pressentir aussi, Messieurs, que l'auteur a mieux aimé prendre la question par son côté pratique que par son côté dogmatique et spéculatif.

M. Boutin définit l'atrophie, avec M. Bouillaud, « l'état d'un appareil, d'un organe, d'un tissu, dont la nutrition, sous l'influence de causes diverses, a été diminuée pendant un temps plus ou moins considérable. »

Partant de cette définition, il distingue, avec un soin minutieux, l'amaigrissement, le dessèchement et le marasme, confondus quelquefois à tort avec l'atrophie. Puis il trace les caractères essentiels et, en quelque sorte, pathognomoniques de l'atrophie, dans laquelle, dit-il, il y a diminution dans le nombre de tous les éléments anatomiques d'un organe, sans aucun changement, sans aucune modification dans la nature même de ces éléments.

L'atrophie provenant toujours si essentiellement d'une insuffisance ou d'un défaut de nutrition, soit locale, soit générale, M. Boutin est naturellement conduit à étudier les lois de cette grande fonction, afin de pouvoir en déduire, comme une conséquence toute naturelle, la physiologie de l'atrophie.

Or, il est ainsi conduit à admettre cinq variétés d'atrophie, correspondant à chacune des causes qui peuvent amener des troubles, des interruptions dans la nutrition.

Ces cinq variétés sont :

1° L'atrophie par altération du système nerveux;

2° L'atrophie par diminution de l'afflux du sang normal;

3° L'atrophie par diminution dans les matériaux assimilables du sang;

4° L'atrophie par causes physiologiques;

5° L'atrophie par causes morales, climatériques, etc.

L'auteur ajoute, d'une manière fort sensée, que rarement une quelconque de ces causes agit seule pour amener l'atrophie; le plus souvent ces causes se combinent.

Il serait difficile, je crois, de présenter une table étiologique plus satisfaisante et plus complète de l'atrophie.

Mais, Messieurs, c'est surtout dans les développements qui l'accompagnent que cette division trouve son entière justification.

Je ne suivrai pas M. Boutin dans ces intéressants et laborieux détails. Qu'il me suffise de vous dire que notre honorable confrère a su tirer le plus merveilleux parti des conquêtes les plus récentes de la physiologie et des observations les plus rigoureuses de la clinique, en ce qui touche les diverses modalités normales et les nombreuses aberrations morbides du travail nutritif.

Il est deux points qui, par leur nouveauté (ceci se passe en 1853), par les discussions qu'ils ont soulevées, et par l'autorité des maîtres qui ont pris part à la lutte, devaient fixer plus particulièrement l'attention de M. Boutin : je veux parler de la paralysie atrophique des muscles, et de l'atrophie du cœur.

Vous n'avez pas oublié, Messieurs, le beau travail publié par Aran, sous le titre de *Paralysie musculaire progressive.*

Bell et Abercrombie avaient entrevu cette singulière affection. Abercrombie regardait l'atrophie musculaire, dans l'espèce, comme la conséquence d'une altération primitive des filets nerveuses. Aran, par une analyse plus minutieuse des symptômes et par une étude plus approfondie des lésions, arriva à cette conclusion : « que les principaux rameaux nerveux restaient sains, et qu'il n'y avait là qu'une simple atrophie musculaire sans paralysie, ou que du moins si celle-ci arrivait, elle était plutôt une impuissance de contractilité par diminution ou absence de sa fibre musculaire que par lésion de son moteur nerveux. »

Cependant les crampes, les mouvements spasmodiques qui accompagnent le travail d'atrophie, ne semblent-ils pas indiquer que les fibres sensitives et motrices ne sont pas absolument intactes?

Cette présomption ne tarda pas à être corroborée par un remarquable mémoire que M. Cruveilhier communiqua à l'Académie de médecine, au mois de mars 1853, et dans lequel ce professeur éminent pose et développe la théorie de l'atrophie primitive des racines antérieures des nerfs spinaux, ayant pour effet immédiat la paralysie musculaire progressive qui en révèle l'existence, et pour effet consécutif l'atrophie musculaire. D'où il conclut « qu'il existe une espèce de paralysie du mouvement, tantôt partielle, tantôt générale, coïncidant avec l'intégrité du sentiment et de l'intelligence, qui a son siége dans l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux.

M. Bouvier, tout en admettant l'influence de l'atrophie des racines spinales antérieures, croit pourtant que la caractéristique de la maladie est « une lésion de la nutrition musculaire, une atrophie préexistante à la paralysie, paralysie dont le terme naturel, pour ainsi dire, est la substitution de la matière graisseuse à la matière musculaire. » De là le nom d'atrophie musculaire graisseuse envahissante que M. Bouvier a donné à cette lésion.

M. Guérin, peu satisfait de ces explications, attribue comme cause à l'atrophie musculaire progressive « une paralysie spéciale, *de nature rhumatismale,* ayant commencé par la périphérie du système nerveux, et ayant atteint simultanément des filets appartenant aux deux systèmes nerveux, animal et ganglionnaire, en un mot, une paralysie rhumatismale périphérique du mouvement. »

M. Boutin expose, développe et commente ces quatre théories, et après les avoir discutées, sous le double point de vue de la physiologie et de la clinique, il finit par se ranger à l'opinion d'Aran, complétée par les utiles recherches de M. le docteur Duchenne (de Boulogne).

L'atrophie du cœur a donné lieu également à quelques controverses que M. le docteur Boutin rappelle dans son travail. L'atrophie de cet organe est-elle toujours précédée, comme le veut M. Andral, d'un travail d'irritation et d'une hypertrophie préalable? Ou bien faut-il admettre, avec M. Bouillaud et Vogel, que, par elle-même, une irritation ne produit pas l'atrophie; et que, quand celle-ci survient, c'est que, par une cause mécanique ou dynamique, la partie qui en est le siége ne reçoit plus une quantité suffisante de sang artériel? M. Boutin adopte cette manière de voir; il adopte aussi les deux premières formes d'atrophie du cœur admises par M. Bouillaud : l'une consistant en un amincissement des parois, sans changement notable dans la capacité des cavités; l'autre dans laquelle il y a à la fois diminution d'épaisseur et augmentation des cavités; mais, conséquent à la définition qu'il a donnée de l'atrophie, il rejette la troisième forme, « où la capacité seule serait diminuée, tandis que les parois seraient aussi épaisses ou plus épaisses même que dans l'état normal. »

Nous ne pouvons point passer à côté du chapitre consacré à l'atrophie par diminution dans les matériaux assimilables du sang, sans signaler le soin particulier avec lequel l'auteur a étudié cette partie intéressante de son sujet, en mettant habilement en œuvre les recherches de M. Bouchardat sur l'alimentation insuffisante, de Chossat sur l'inanition, de MM. Lecanu, Andral et Gavarret sur l'hématologie.

Jusqu'à présent, toutes les variétés d'atrophie étudiées par M. Boutin appartiennent à l'ordre pathologique, et ne peuvent être le sujet d'aucune contestation. Il n'en est pas de même de la quatrième classe, qui comprend les atrophies « par causes physiologiques. » Celles-ci, dans lesquelles M. Boutin range l'atrophie de la vésicule allantoïde, l'atrophie de la vésicule ombilicale, l'atrophie des capsules surrénales et l'atrophie du thymus, ne manqueront pas de soulever une certaine opposition de la part de ceux qui ne veulent voir dans l'atrophie qu'un travail pathologique. Toutefois, M. Boutin aura pour lui l'auteur de l'article ATROPHIE du *Dictionnaire en 30 volumes*, qui dit expressément que « l'atrophie est quelquefois un phénomène purement physiologique, » et qui en cite les mêmes exemples que M. Boutin; et les savants collaborateurs du Nysten, qui admettent aussi deux variétés d'atrophie : l'une *anormale*, tératologique ou pathologique; l'autre *normale* ou physiologique (résorption des éléments des appareils transitoires).

La cinquième classe d'atrophies, « atrophies par causes morales, climatériques, etc., » ne se trouve, pour ainsi dire, qu'indiquée dans la thèse de M. Boutin; mais il y a dans ces simples données sommaires le programme d'un beau et volumineux travail concernant les influences modificatrices des agents hygiéniques sur l'homme envisagé comme individu et comme race. Ainsi considérée, la question rentre dans le domaine de l'anthropologie et acquiert des proportions immenses, puisqu'elle est un des éléments les plus importants du fameux problème de l'unité ou de la divisibilité de l'espèce humaine.

Les moyens thérapeutiques que M. Boutin propose contre l'atrophie reposent tous sur l'indication étiologique; ils varient donc suivant les causes de l'atrophie, et ils consistent à ramener l'organe ou le tissu au type normal par des procédés destinés à agir principalement sur les phénomènes soit généraux, soit locaux de nutrition. La faradisation, si habilement maniée par

M. Duchenne (de Boulogne), la gymnastique méthodique, la kinésithérapie, si bien étudiée par notre collègue M. Dally, la médication pneumatique fécondée par les persévérants efforts de Pravaz (de Lyon), l'hydrothérapie, devenue entre les mains de M. L. Fleury une méthode rationnelle : telles sont les principales ressources, palliatives ou curatives, que M. le docteur Boutin croit devoir conseiller avec le plus de raison et d'utilité dans le traitement des diverses variétés d'atrophie dont il a esquissé l'histoire.

Si j'ai bonne mémoire, l'ouvrage que j'analyse en ce moment fut très-remarqué à l'époque de sa publication (1853). Depuis, il n'a rien perdu de sa valeur. C'est un de ces travaux solides qui ne vieillissent point et qui empruntent à leurs qualités intrinsèques une actualité permanente et un intérêt à toute épreuve.

La commission dont je suis l'organe a l'honneur de vous proposer, Messieurs : 1° d'accueillir avec faveur la demande de M. le docteur Boutin, en le nommant membre titulaire ; 2° de déposer honorablement son travail aux archives.

DISCUSSION.

M. Giraldès demande à présenter une courte observation à propos d'une opinion émise par M. le docteur Boutin dans sa thèse.

M. Boutin admet une variété d'atrophie qu'il nomme *physiologique*, et il donne pour exemple l'atrophie de l'allantoïde et de la vésicule ombilicale.

Suivant M. Giraldès, l'atrophie est un travail essentiellement pathologique, et ce terme ne saurait convenir à aucune forme d'évolution organique normale.

En ce qui concerne particulièrement la vésicule ombilicale et l'allantoïde, c'est une erreur et une hérésie de dire que ces organes s'atrophient. Ils se modifient ; ils se transforment, pendant les dernières phases de la vie fœtale et dans les premiers mois qui suivent la naissance, pour remplir de nouvelles fonctions en rapport avec la vie extra-utérine.

M. Larrey demande si l'auteur de la thèse a signalé les atrophies de nature chirurgicale, celles qui suivent, par exemple, les ligatures artérielles, les sections nerveuses, les grands traumatismes, les amputations partielles, les compressions mécaniques ou autres, l'immobilité des membres dans les appareils contentifs, etc.

M. Linas répond que ces diverses causes d'atrophie ont été mentionnées avec soin par M. Boutin, bien que l'honorable auteur ait traité d'une manière plus spéciale de l'atrophie dans ses rapports avec la pathologie interne.

M. Boutin est élu membre titulaire de la Société.

(Séance du 6 mai 1865.)

Présidence de M. Mandl.

OBSERVATION D'APHONIE COMPLÈTE DE NATURE NERVEUSE.

M. MANDL fait la communication suivante :

Avant hier m'a été adressée, par M. le docteur Liebreich, une femme âgée d'une quarantaine d'années, affectée d'une aphonie complète. Elle rapporte que, il y a six mois, elle avait déjà complétement perdu la voix ; que l'application de sangsues, de vésicatoires, etc., n'avait produit aucun effet ; que, au bout de trois mois, la voix était revenue, mais que, depuis trois semaines, elle avait de nouveau disparu. A moitié sourde, elle avait, en outre, une affection chronique des yeux, se disait très-faible, et signalait parmi les antécédents des hémoptysies assez abondantes.

La question était de savoir si, dans le cas présent, il s'agissait d'une aphonie tuberculeuse ou purement nerveuse. La disparition temporaire de la voix s'observe parfois chez les tuberculeux, et les hémoptysies justifiaient le soupçon de la diathèse tuberculeuse ou scrofuleuse ; cependant, l'auscultation et la percussion permettaient de constater l'état normal des organes respiratoires.

J'ai donc cru utile et nécessaire l'examen laryngoscopique, qui m'a démontré la conformation normale du larynx, l'absence de toute inflammation, mais aussi l'impossibilité du rapprochement complet des cordes vocales, symptômes que, le premier, j'ai signalés comme caractère de l'aphonie nerveuse.

Le diagnostic ainsi établi, j'ai procédé hier à l'application du courant électrique par induction, à l'aide d'éponges placées extérieurement et latéralement sur la langue. J'ai préféré ce mode d'application à celle qui consiste dans l'introduction d'une sonde à l'intérieur du larynx, parce qu'elle est plus facile, moins pénible pour la malade, et parce que, quelquefois, je l'ai appliquée avec succès.

La malade accusait une très-grande sensibilité, surtout du côté gauche du cou, même au simple toucher. L'application du courant était donc très-douloureuse. Au bout de deux minutes, la malade, cependant, pouvait déjà proférer quelques sons, et, au bout de dix minutes, durée de l'application de secousses très-fortes, quelques paroles ont pu être prononcées presque à haute voix.

Ce matin, j'ai revu la malade : la voix était entièrement nette et l'aphonie avait complétement disparu. Je sais parfaitement que le temps seul peut confirmer cette guérison, mais j'ai pensé que cette observation présenterait quelque intérêt, moins à cause du résultat rapide que par le diagnostic certain établi par le laryngoscope.

DISCUSSION.

M. FOURNET croit que, l'aphonie pouvant résulter de causes très-diverses, il y a quelque

témérité à porter un diagnostic trop prompt et trop sommaire. En ce qui concerne le fait de M. Mandl, rien ne démontre absolument que ce fût une aphonie nerveuse ; le succès de l'électrisation est sans doute une présomption favorable à ce diagnostic, mais ce n'en est pas une preuve sans réplique. Chez les phthisiques, avant que les cordes vocales soient envahies par les tubercules et que l'aphonie devienne définitive, il y a, au début, des aphonies passagères qui ne sont certainement pas de nature nerveuse.

Quant à l'influence de l'électricité dans les névroses, M. Fournet se garde bien d'en contester la remarquable efficacité.

Il y a une autre influence que l'on peut comparer à celle du galvanisme dans le traitement des affections nerveuses, c'est celle qu'on emprunte à l'ordre des modificateurs moraux.

M. Fournet pourrait citer un grand nombre de faits dans lesquels on a vu des maladies convulsives ou paralytiques céder d'une manière tantôt passagère, tantôt définitive, à la suite de quelque vive commotion morale. Mais, entre autres exemples, il citera le suivant comme un de ceux qui ont laissé dans sa mémoire le plus profond souvenir :

Le général Morin, qui prit une part glorieuse à la campagne de Russie, est laissé pour mort dans les glaces de la Bérézina. Sa vieille mère était amaurotique ; elle vient à Paris consulter un oculiste. Un jour, un militaire entre subitement dans sa chambre et se jette dans ses bras : c'est son fils ! elle le reconnaît à sa voix. Tout à coup elle recouvre la vue, comme par miracle. Elle sort au bras de son fils, et le soin qu'elle met à éviter les obstacles et à décrire les objets qui se présentent, ne peut laisser aucun doute sur la netteté de sa vision. Le lendemain, sa vue se trouble ; les jours suivants, elle s'obscurcit plus encore ; et le quatrième ou le cinquième jour, la cécité était complète comme avant la secousse morale qui en avait provoqué momentanément la guérison.

A ce fait, M. Fournet en ajoute un second : c'est celui d'une pensionnaire de Saint-Denis, qui devint subitement aphone pour avoir été prise en faute par une de ses maîtresses. Cette jeune personne recouvra la voix à la suite d'une émotion morale vive, habilement ménagée par la mère, conformément au conseil de M. Fournet.

M. Maurice Perrin se garderait bien de nier l'influence favorable, efficace même, des commotions morales sur l'heureux dénoûment de certaines paralysies de nature nerveuse. Les exemples d'aphonies guéries de cette manière sont nombreux dans la science ; on a vu même des sourds et des muets recouvrer l'usage de l'ouïe et de la parole dans des conditions analogues à celles qu'a citées M. Fournet ; et pour son compte, l'honorable membre a connu un sourd-muet qui parvint ainsi, non pas à parler distinctement, mais à pousser des cris et à faire entendre des émissions de voix mal articulées, comme jamais auparavant il ne lui était arrivé d'en produire.

Pour ce qui est de l'amaurose, ces guérisons, ou plutôt ces demi-guérisons, doivent être tenues pour fort suspectes, sinon même pour apocryphes ; et M. Perrin n'est pas suffisamment édifié sur l'authenticité du fait de M. Fournet. M. Fournet n'en a pas été témoin ; et ce qu'il en a dit, il le tient du général Morin, à qui la joie de revoir sa mère et le bonheur de la croire guérie de sa cécité a bien pu faire illusion. Les gens du monde, même les plus sincères et les plus honnêtes, sont aisément portés à l'exagération quand il s'agit de choses médicales.

M. Fournet déclare que l'intelligence et la parfaite probité du narrateur lui offrent des

garanties suffisantes. Maintenant, était-ce réellement une amaurose dont la mère du général Morin était atteinte? On peut en douter; mais ce qu'il y a de certain, c'est que, quelle que fût la nature de la lésion, cette dame était entièrement aveugle avant l'arrivée de son fils, et qu'elle recouvra la vue pendant près de trois jours, à la suite de l'émotion vive que lui occasionna le retour inespéré du général. D'ailleurs, le fait a été constaté non-seulement par le fils, mais encore par toute la famille.

M. Cazalas ne croit pas que le soin que prenait cette dame de se garantir des obstacles soit une preuve suffisante du recouvrement de sa vue. Tout le monde sait que les aveugles finissent par acquérir une merveilleuse habileté à se conduire et à tourner les embarras du chemin.

M. Philippe fait remarquer qu'il faut se défier du récit des aveugles, qui ont toujours une certaine tendance à se faire illusion sur leur état et à porter des jugements optimistes sur leur infirmité.

M. Fournet répond que la malade dont il a cité l'exemple ne marchait pas en tâtonnant, à la manière des aveugles, mais d'un pas ferme et franc, comme les gens qui voient clair.

M. Gallard dit que les paralysies momentanées, temporaires, se dissipant spontanément, ne sont pas rares chez les femmes, surtout pendant la période de leur vie nubile. Ces formes de paralysies, qui disparaissent aussi brusquement qu'elles sont venues, sans qu'il soit nécessaire de recourir à la faradisation ou à l'intervention des agents moraux, se rattachent, en général, à des manifestations de nature hystérique. Il est possible que l'exemple de la jeune fille de Saint-Denis, qu'a cité en second lieu M. Fournet, rentrât dans cette catégorie.

M. Boutin cite le fait d'un interne en pharmacie, à l'hôpital Saint-Louis, qui resta complétement aphone pendant trois jours, après avoir pris du hachish, et qui recouvra la voix sous l'influence d'une dose nouvelle et plus élevée de cette substance.

M. Philippe, à l'appui de l'action des causes morales sur les phénomènes nerveux, raconte que sa mère, affligée de ne pas recevoir de nouvelles de son fils pendant les premiers ravages du choléra en 1832, fut prise subitement de trismus. Une lettre vint la rassurer, et la joie fit disparaître instantanément la contracture des muscles élévateurs de la mâchoire.

M. le baron Larrey pense qu'on ne saurait trop se mettre en garde contre la supercherie dans les cas dont il est question dans ce débat. Certaines gens acquièrent une habileté merveilleuse à simuler certaines paralysies, et notamment celles des organes des sens ; les médecins militaires le savent bien, et ils ont soin d'y veiller dans les conseils de révision. M. Larrey cite à ce propos l'histoire d'un jeune conscrit qui alléguait la surdité comme motif de réforme. Quelques paroles sévères, prononcées à voix basse par M. Larrey lui-même, suffirent pour rendre subitement l'ouïe à ce sourd improvisé.

M. Linas croit qu'il ne faut user qu'avec une très-grande sobriété des agents dits *moraux*, surtout quand ils sont de la nature de ceux que M. Fournet a désignés sous le nom pittoresque de *coups d'électricité morale*. N'est-il pas à craindre que ces vives émotions de frayeur ou de joie, ces secousses inattendues, ne dépassent le but qu'on se propose, et qu'au lieu de guérir le mal, ne l'aggravent en exagérant la perturbation nerveuse à laquelle on veut remédier? L'aphorisme *Similia similibus curantur* peut fort bien être inoffensif en homœopathie ; mais il y

aurait du danger à en abuser dans la pratique de la médecine active. L'électricité morale, aussi bien que l'électricité physique, guérit quelquefois, mais quelquefois aussi elle tue. C'est une arme à deux tranchants qu'il ne faut manier qu'avec une extrême prudence.

M. Baudot : Les faits d'aphonie nerveuse qui viennent d'être rapportés me rappellent un cas curieux de même nature qui a été observé à la Pitié : c'est celui d'une fille hystérique, qui perdait la voix à la suite de ses crises. La sœur du service avait imaginé un moyen infaillible pour la guérir et lui restituer la parole, c'était de la faire harceler de taquineries par ses compagnes. A bout de patience, elle s'écriait : *Vous m'embêtez !* témoignage certain de la guérison de l'aphonie.

(Séance du 4 juin 1865.)

Présidence de M. Mandl.

ANÉVRYSME SPONTANÉ DE L'AORTE OUVERT DANS LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE

(ANÉVRYSME ARTÉRIOSO-VEINEUX)

Par le docteur T. GALLARD.

Les exemples d'anévrysme formé entre l'aorte et la veine cave supérieure, et communiquant avec chacun de ces deux vaisseaux, sont assez rares pour que Goupil, qui a publié, en 1855, une très-excellente thèse sur ce sujet, n'ait pu en réunir que quatre observations en y comprenant celle qu'il avait recueillie lui-même. De ces quatre faits, dont deux observés en Angleterre, ont été publiés par Thürnam (1), et deux observés en France, dans le service de M. Louis, ont été publiés successivement par ses élèves, Cossy (2) et Goupil (3), on pourrait, à la rigueur, éliminer un de ceux qui sont rapportés par Thürnam (le VIe de son mémoire), car l'ouverture de l'anévrysme avait lieu plutôt dans l'oreillette droite que dans la veine cave elle-même. Mais, comme dans ce fait, les choses se sont passées absolument de la même façon que dans les autres, la tumeur anévrysmale ayant exercé sur le tronc de la veine cave une compression tout aussi forte que celle qui a été notée dans les cas où l'ouverture de communication était située sur un point plus élevé du trajet de cette veine, on peut, sans forcer les analogies, le laisser figurer parmi les exemples d'anévrysme artérioso-veineux de cette région; exemples si peu nombreux, que nos recherches bibliographiques ne nous ont permis d'en ajouter qu'un seul à ceux qui avaient été énumérés par Goupil. Dans l'article *Anévrysme de l'aorte*, du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (t. II, p. 789), Luton cite, d'après Stokes, la relation d'un anévrysme artérioso-veineux qui a été publiée par Mayne dans le *Dublin Quaterly Journal of medical science* (novembre 1853). Le fait dont nous allons donner l'observation est donc en réalité le sixième qui, à notre connaissance, existe dans les annales de la science.

(1) Thürnam. On aneurisme. *Medico-chirurgical Transactions.* London, 1840.

(2) Cossy. Anévrysme spontané de l'aorte ascendante ouvert dans la veine cave supérieure. *Archives générales de médecine*, septembre 1845.

(3) Goupil. De l'anévrysme artérioso-veineux spontané de l'aorte et de la veine cave supérieure. *Thèse de Paris*, 2 février 1855.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur cette particularité que toujours les anévrysmes variqueux de l'aorte et de la veine cave supérieure ont été spontanés, car l'esprit comprendrait difficilement qu'un traumatisme pût intéresser à la fois deux vaisseaux aussi importants sans déterminer immédiatement la mort. Je dois cependant faire remarquer que toujours l'anévrysme artérioso-veineux a été précédé d'un anévrysme de l'aorte, lequel, par les progrès de son développement, est venu d'abord comprimer la veine cave supérieure, puis ulcérer ses parois et s'ouvrir dans sa cavité. C'est ainsi, à n'en pas douter, que les choses se sont passées dans le fait qui a été soumis à notre observation, et dont voici l'histoire :

Observation (1). — Pl... (Charles), âgé de 60 ans, vannier, entre le 3 juin 1865, à l'hôpital de la Pitié, dans le service de M. Gallard, salle Saint-Michel, n° 13.

Ce malade raconte qu'il a toujours eu une bonne santé ; qu'avant sa maladie, il éprouvait seulement de temps à autre des accès de suffocation avec toux, se terminant par une expectoration abondante ; que, le 3 juin, il s'est éveillé brusquement, au milieu de la nuit, avec une gêne extrême de la respiration et la figure violette. Ne pouvant plus se rendormir, il reprend son travail de la veille ; mais, à dix heures du matin, le malaise est si grand qu'il vient à l'hôpital.

Le 4 juin, on constate une cyanose très-prononcée de la face, du cou, des deux membres thoraciques et de la partie supérieure du tronc ; ces parties présentent un certain degré de refroidissement et un peu d'œdème. Le malade, interrogé, assure n'avoir pas reçu de coups et n'avoir éprouvé la veille aucune émotion vive. (*Prescription :* Une bouteille d'eau de Sedlitz, 50 ventouses sèches sur les membres inférieurs.)

Le lendemain, 5 juin (jour où le malade est vu pour la première fois par M. Gallard), la cyanose, le refroidissement et l'œdème ont considérablement augmenté ; la face surtout est non pas violacée, mais réellement *violette ;* elle offre une coloration tout à fait semblable à celle que l'on obtiendrait en enduisant la peau avec du jus de mûres. La muqueuse buccale est également violacée, bleuâtre. Les yeux sont injectés ; il y a même un certain degré de chémosis ; les veines sous-cutanées sont gonflées ; il n'existe pas de pouls veineux.

Les membres supérieurs des deux côtés et toute la moitié supérieure du tronc jusqu'à l'épigastre sont violacés et turgides, quoique à un degré un peu moindre que la face ; l'œdème est aussi marqué à gauche qu'à droite.

La circulation se fait d'une manière régulière dans la partie inférieure du tronc et dans les membres pelviens, dont le volume contraste par sa petitesse avec celui des membres thoraciques œdématiés et turgides.

Le thorax ne présente ni voussure ni déformation.

A la percussion, le cœur paraît avoir des dimensions normales ; mais en outre, on constate une matité qui se prolonge sous le sternum, dans une assez grande étendue, jusque sous la

(1) Recueillie par M. Roustan, externe du service.

clavicule droite; en cet endroit, on sent un frémissement vibratoire. La sonorité est normale dans les autres points du thorax.

A l'auscultation, bruit de souffle à la région précordiale commençant au premier temps, et couvrant le petit silence ainsi que le deuxième bruit du cœur. Ce double bruit de souffle, moins marqué à la pointe du cœur, où l'on peut encore distinguer les deux bruits normaux, est très-fort à la base; il s'entend de même dans toute la poitrine en avant et en arrière; mais il a son maximum d'intensité sous la clavicule droite, précisément au niveau de la matité; là, il est fort et râpeux. Il se prolonge dans les carotides et dans les deux artères sous-clavières; on ne l'entend plus dans les crurales, à l'aine. En arrière, le même bruit est perçu tout le long du rachis, et son maximum est situé à droite de la colonne vertébrale, vers la quatrième vertèbre dorsale.

Les battements du cœur sont forts, un peu irréguliers; les battements artériels sont visibles à l'œil sur le trajet des carotides et des faciales. Le pouls a la même force dans les deux radiales (96 pulsations). Les veines jugulaires, très-gonflées, ne sont animées d'aucun battement.

Voix un peu rauque; respiration fréquente, pénible, un peu bruyante, s'entend à l'auscultation dans toute la poitrine; il n'y a pas de dysphagie.

En présence de ces troubles circulatoires, M. Gallard diagnostiqua un anévryme de la crosse de l'aorte, comprimant la veine cave supérieure, et *peut-être* communiquant avec elle.

(Traitement : Saignée de 400 grammes; julep avec dix gouttes de teinture de digitale; bouillon et potage. Le soir, sinapismes et 30 ventouses sèches aux membres inférieurs. La saignée a bien coulé par un jet continu, sans saccades, et n'a fourni que du sang noir, qui s'est coagulé en masse sans se recouvrir de couenne.)

Le 6 juin, à huit heures et demie du matin, le malade est sans connaissance; respiration stertoreuse; œdème très-prononcé des parties cyanosées; refroidissement général; insensibilité de la peau et des muqueuses. Pouls petit, faible (104 pulsations). (Saignée de 300 grammes; julep avec teinture de digitale.)

Mort à onze heures du matin.

Autopsie vingt-quatre heures après le décès. — Il n'y a pas trace de putréfaction. La paroi antérieure de la poitrine est enlevée avec précaution : on ne trouve pas de rupture anévrysmale ni de sang extravasé. Les deux plèvres contiennent une petite quantité de sérosité; le péricarde présente des traces d'une inflammation ancienne, consistant en quelques plaques laiteuses. Le cœur est assez gros; la crosse de l'aorte est très-volumineuse; ses portions ascendantes et horizontales ont un calibre deux fois et demie à trois fois plus grand que le calibre normal. La dilatation diminue progressivement le long de l'aorte descendante. Le tronc brachio-céphalique et les deux artères carotide et sous-clavière gauches ont des dimensions normales.

La portion ascendante de la crosse aortique présente en arrière une bosselure assez grande, véritable sac anévrysmal. Ce sac est séparé à droite de la paroi de la crosse par un sillon étroit dans lequel passe, en y adhérant, la veine cave supérieure qui est là très-rétrécie. Les deux troncs brachio-céphaliques, qui se rendent dans cette veine cave, sont volumineux et

gorgés de sang, ainsi que l'azygos. La trachée, les bronches et l'œsophage ne sont pas comprimés par la tumeur, non plus que les nerfs phréniques et diaphragmatiques, lesquels sont sains, sans rougeur ni tuméfaction.

La crosse de l'aorte, ouverte par sa partie postérieure, est remplie de caillots noirs; au-dessus de ces caillots, on en voit d'autres blanchâtres, fibrineux, assez résistants, mais de date récente. La surface interne de la crosse et de l'aorte descendante est couverte de larges plaques athéromateuses. Ces plaques athéromateuses arrivent jusqu'aux valvules, qui sont d'ailleurs suffisantes et saines. A 4 centimètres au-dessus de ces valvules, vers le bord droit de l'aorte, et sur la face postérieure, existe une ouverture irrégulière de 3 cent. à 3 cent. 1/2 de diamètre, conduisant dans un diverticulum qui n'est autre chose que la cavité du sac anévrysmal. Les bords de l'ouverture du sac ont une assez grande épaisseur; ils sont mousses et formés par les membranes interne et moyenne de la crosse aortique, incrustées de matières athéromateuses. La poche elle-même est constituée par la membrane externe distendue. Le sac est rempli de caillots fibrineux très-résistants, de couleur ambrée, jaunâtre, adhérants aux parois de l'anévrysme; ils laissent entre eux des vides dans lesquels le sang devait circuler pendant la vie.

La veine cave supérieure est tellement comprimée entre l'anévrysme et la crosse de l'aorte, qu'une sonde de femme peut à peine pénétrer dans sa cavité. Cette veine communique avec le sac par une ouverture de la largeur d'une pièce d'argent de 20 centimes, complétement bouchée par un des caillots fibrineux anciens contenus dans l'anévrysme. Ce caillot proémine dans la veine cave et adhère à un autre caillot fibrineux, moins ferme et moins ancien, qui se prolonge dans les deux troncs veineux brachio-céphaliques et dans la veine azygos, en devenant fibrino-globulaire. L'embouchure de la veine azygos est située immédiatement au-dessus de l'ouverture pathologique que nous venons de décrire, et le tronc de cette veine est légèrement aplati, comprimé qu'il est par un ganglion bronchique crétacé, du volume d'une petite noix.

La veine cave inférieure s'ouvre librement dans l'oreillette droite remplie de caillots noirs.

L'artère et les veines pulmonaires ne présentent rien d'anormal; elles ne sont ni comprimées ni rétrécies.

Les cavités du cœur, remplies de caillots récents, n'offrent rien à noter.

Les veines du crâne sont gorgées de sang; le cerveau est très-congestionné; il y a de la sérosité abondante dans l'espace sous-arachnoïdien et dans les ventricules du cerveau dont la substance est parfaitement saine.

Ce qui frappe surtout dans cette observation, c'est ce fait que l'anévrysme artérioso-veineux qui, par sa rareté même, attire de suite et captive l'attention, n'est, à vrai dire, qu'un épiphénomène, un accident accessoire de la maladie principale, un de ses modes de terminaison. En effet, ce qui a constitué la maladie primitive et essentielle, c'est la lésion de l'aorte, consistant en une dilatation anévrysmatique de toute la crosse, avec production de plaques athéromateuses. Les membranes interne et moyenne de l'artère, affaiblies par la présence de ces plaques athéromateuses, ont cédé en un point, et alors s'est formé un anévrysme mixte externe, lequel, par

suite de son développement, est venu comprimer la veine cave supérieure et, finalement, s'est ouvert dans ce vaisseau. Cette rupture s'est opérée spontanément, par suite d'un travail ulcératif dû à la compression; elle est survenue sans effort, pendant le sommeil, et il n'est pas douteux que ce soit à elle qu'il faille attribuer les symptômes subitement produits au milieu de la nuit qui a précédé l'entrée du malade à l'hôpital. La nature, la marche, et la rapidité des accidents qui se sont montrés à dater de ce moment, ne permettent pas la plus légère hésitation à ce sujet. Il nous reste seulement, en face de la brusque perturbation qui, à partir de ce moment, a été apportée à la circulation sanguine de la moitié supérieure du corps, à déterminer en quoi a consisté cette perturbation.

Rappelons-nous que nous avions affaire à un homme de 60 ans qui, jusque-là, avait joui d'une santé suffisamment bonne, à l'exception de quelques accès de suffocation dus à la présence d'un anévrysme considérable de la crosse de l'aorte. Cette lésion grave, et dont l'ancienneté nous est révélée par l'anatomie pathologique, était donc passée à peu près inaperçue, et n'avait déterminé dans sa santé que des troubles insignifiants. Mais des symptômes terribles, qui entraînèrent la mort au bout de trois jours, apparurent subitement à dater du moment où l'anévrysme se fût ouvert dans la veine cave supérieure, qu'il comprimait au point de l'oblitérer en grande partie.

De ces symptômes les plus remarquables sont l'œdème et la cyanose de toute une moitié du corps, de celle dont les veines viennent se rendre dans la veine cave supérieure. A quoi tient ce double phénomène? Peut-on l'attribuer au mélange du sang artériel et du sang veineux? Je ne le crois pas. Si on voulait expliquer la cyanose en particulier par le mélange des deux sangs, on songerait tout d'abord à l'hypothèse de l'introduction du sang veineux dans le tronc artériel. Or, si le sang noir de la veine cave avait pénétré dans l'aorte, il aurait été distribué, non pas seulement à la tête et aux membres thoraciques, mais à tout le corps; dès lors la cyanose aurait dû être générale, et exister aussi bien sur le ventre et sur les cuisses que sur la face ou sur les mains. Du reste, la cyanose tient si peu au mélange du sang veineux et du sang artériel qu'elle ne se produit pas quand un anévrysme fait communiquer plus ou moins largement l'aorte avec l'artère pulmonaire; c'est du moins ce que fait remarquer Ogle en rapportant un cas de ce genre *(Transactions of the pathological Society of London)* et en le rapprochant d'autres analogues consignés dans les recueils scientifiques. Au surplus, cette explication de la cyanose par le mélange des deux sangs avait été déjà repoussée par M. Louis (*Recherches anatomo-pathologiques*, 1826), qui a considéré la gêne de la circulation veineuse comme étant la principale, sinon l'unique cause de ce phénomène. Dans le cas qui nous occupe, la gêne de la circulation veineuse était incontestable. Elle était due et à la compression exercée sur le tronc de la veine cave par le sac anévrysmal, et aussi, nous

avons tout lieu de le supposer, à l'irruption d'une certaine quantité de sang artériel à l'intérieur de la cavité de ce vaisseau.

Je suppose cette irruption du sang artériel dans la veine, sans l'affirmer, car elle ne m'a pas été démontrée d'une manière péremptoire. En effet, je n'ai pas constaté de pulsations ni de vibrations dans les veines jugulaires et sous-clavières, non plus que dans les autres veines de la tête et des membres supérieurs, examinées très-attentivement et très-minutieusement; mais je dois dire que mon examen n'a été fait que le surlendemain de l'accident, et il ne serait pas impossible que le phénomène recherché inutilement par moi, au bout de plus de cinquante heures, ait existé à une époque antérieure. Toutes ces veines furent trouvées, à l'autopsie, remplies de sang coagulé. La nature des caillots qu'elles renfermaient, en partie fibrineux, en partie globulaires, laisse croire que ces caillots se sont formés assez longtemps avant la mort, et je n'hésite pas à penser qu'ils étaient déjà en voie de formation lorsque j'ai examiné le malade. J'ajouterai que l'irruption du sang artériel dans la veine, la collision résultant de la rencontre de deux colonnes de liquides de composition différente, marchant en sens contraire, est une condition nouvelle qui a dû hâter la formation de ces caillots. Aussi, quoique l'un d'eux, plus fibrineux encore que les autres, obturât à peu près complétement l'orifice de communication ouvert entre le sac anévrysmal et la veine, j'admets que du sang artériel a dû, à un moment donné, traverser cet orifice. Mais il arrivait dans un vaisseau déjà rempli outre mesure par suite de la compression que le sac anévrysmal, dilaté brusquement au moment de se rompre, était venu exercer sur le tronc même de la veine cave, de telle sorte qu'il y a tout lieu de supposer que, malgré l'irruption du sang artériel dans la veine, il n'y a pas eu, à proprement parler, mélange des deux sangs, et surtout circulation des deux sangs mélangés ; cette irruption du sang artériel dans la veine n'ayant fait autre chose qu'apporter une nouvelle gêne au retour du sang veineux et hâter sa coagulation.

Nous avons, comme on vient de le voir, fait une très-large part à la gêne, je pourrais même dire à l'arrêt de la circulation sanguine de la veine cave supérieure, dans la production des phénomènes et des symptômes observés pendant les derniers jours de la vie de notre malade — et cette part n'est pas exagérée, car ces symptômes sont ceux qui peuvent réellement permettre, en cas pareil, de diagnostiquer avec quelque certitude une lésion de la nature de celle que nous avons rencontrée chez notre malade. En effet, l'oblitération de la veine cave supérieure, qu'il ne faut pas, à l'exemple d'Oulmont (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. III, p. 391), considérer comme une maladie spéciale et distincte, mais bien comme un état anatomo-pathologique, comme une lésion dépendant de maladies diverses, est essentiellement caractérisée par cet œdème et cette cyanose de la moitié supérieure du corps contrastant avec l'intégrité de la moitié inférieure, que nous avons notés

chez notre malade. Si l'oblitération se fait lentement, la cyanose peut manquer, et l'œdème lui-même, après s'être montré les premiers jours, peut disparaître lorsqu'une circulation collatérale aura permis au sang des parties supérieures de revenir en partie au cœur par l'intermédiaire de la veine cave inférieure. Si, au contraire, l'oblitération se fait instantanément, même alors qu'elle sera incomplète, on verra survenir subitement une cyanose intense comme dans le cas actuel. Or, l'anévrysme de l'aorte est, de toutes les tumeurs qui peuvent se produire dans cette région, celle qui, par son brusque développement, est le plus propre à produire un tel phénomène. Pour qu'il en soit ainsi, il n'est pas indispensable que l'anévrysme s'ouvre dans la veine, et il existe des exemples de tumeurs anévrysmatiques simples de l'aorte qui ont exercé sur la veine cave supérieure une compression suffisante pour donner lieu à presque tous les phénomènes que nous avons observés. C'est pourquoi, lorsqu'il s'est agi de formuler le diagnostic, et après avoir reconnu à des signes irréfragables la présence d'un anévrysme de la crosse de l'aorte, me suis-je borné à affirmer que cet anévrysme comprimait la veine cave supérieure, et à n'admettre que, comme une chose possible, probable même, la communication entre ces deux vaisseaux. Malgré sa réserve, ce diagnostic aurait pu paraître un peu hardi, et je dois me justifier de la témérité que je puis paraître avoir commise en admettant, de prime abord, la possibilité de cette communication. Je n'avais constaté, dans les veines jugulaires, ni pulsations ni battements isochrones à ceux du pouls artériel; je n'avais entendu en aucun point de la poitrine ce bruissement particulier que les Anglais désignent sous le nom de *thrill*, et qui est, en quelque sorte, spécial aux anévrysmes artérioso-veineux, et c'est l'absence de ces deux signes, en quelque sorte caractéristiques, qui m'a empêché d'être plus affirmatif encore. Mais on comprend facilement que, avec ces deux signes, il n'y aurait guère de doute possible; et, si je les eusse notés, je n'aurais pas hésité un seul instant à déclarer certaine la communication que j'avais seulement considérée comme probable. Si, en l'absence de ces deux symptômes importants, j'ai admis une telle probabilité, c'est que ces deux symptômes avaient également fait défaut et dans l'observation de Goupil, et dans une de celles de Thürnam; d'où je me suis cru autorisé à conclure que si, comme signes positifs, ils ont une importance capitale, leur absence devait être considérée comme un signe négatif d'une valeur presque nulle, alors surtout que nous avions, dans les troubles circulatoires, dans la cyanose, dans l'œdème, dans les signes sthétoscopiques, assez de symptômes positifs pour asseoir et justifier notre diagnostic.

On comprend que, en présence d'une telle lésion, le traitement, quel qu'il soit, doive rester impuissant. Celui que nous avons employé est le plus rationnel; c'est toujours celui auquel on a songé tout d'abord à recourir en cas pareil, et, malgré ses insuccès réitérés, il ne paraît pas possible de lui en substituer un plus efficace.

M. Maurice Perrin demande dans quel état se trouvait le sang des veines du cou et des membres supérieurs.

M. Gallard répond que le sang était coagulé dans les veines jugulaires, et présentait la consistance des caillots décrits par M. Richet sous le nom de *fibro-globulaires*.

M. Maurice Perrin croit que, dans les cas de ce genre, les accidents ultimes et la mort doivent être attribués plutôt à la présence des caillots dans les vaisseaux du cou et à l'oblitération des jugulaires qu'au fait même de la rupture de l'anévrysme dans la veine cave et au reflux du sang qui en résulte. A l'appui de cette manière de voir, il rapporte l'observation suivante :

L'année dernière, un homme entra dans son service pour être traité d'une éruption furonculeuse. Il était en voie de guérison, lorsque tout d'un coup, et sans cause appréciable, il est pris d'anxiété précordiale, de dyspnée violente, d'un grand trouble dans les phénomènes des organes thoraciques, de tous les accidents, en un mot, qu'on a coutume de désigner sous le nom d'*angine de poitrine*. La mort survint au bout de quarante-huit heures, en dépit de toutes les ressources de la thérapeutique.

A l'autopsie, on trouva dans l'oreillette droite du cœur un caillot fibrineux, libre, de la grosseur d'une noix, la veine cave, les veines jugulaires et les veines des membres supérieurs oblitérées par de longs cordons fibrineux, comme à la suite d'une injection coagulante.

Voilà donc un malade qui n'avait pas d'anévrysme, pas d'anévrysme de l'aorte ouvert dans la veine cave, et qui a succombé avec des accidents en tout semblables à ceux qu'a signalés M. Gallard. Il faut en conclure que ces phénomènes mortels doivent être attribués, dans l'un et l'autre cas, à la même cause immédiate, à l'oblitération des gros vaisseaux veineux par des caillots.

M. de Vauréal demande si la suffocation a présenté une grande intensité longtemps avant la mort.

M. Gallard répond que le malade allait assez bien avant l'invasion subite des accidents qui ont amené la mort. La tumeur anévrysmale ne comprimait ni les bronches, ni les nerfs phréniques, ni les nerfs pneumo-gastriques.

M. Maurice Perrin insiste sur la différence qu'il y a entre les phénomènes de l'asphyxie et ceux présentés par les malades qui succombent, comme les deux dont il vient d'être question, à des oblitérations veineuses. Le caractère de l'asphyxie, c'est la gêne respiratoire ; tandis que, dans l'autre cas, la respiration s'effectue assez bien, mais le malade ne peut pas se tenir en place ; il est agité par une inquiétude extraordinaire, par une anxiété incroyable ; ses traits sont pâles, ses yeux hagards, et toute sa physionomie exprime l'angoisse et la terreur. Ces accidents se présentent toujours sous une forme saisissante et qu'on n'oublie jamais quand on les a vus une fois.

(Séance du 1er juillet 1865.)

Présidence de M. Mandl.

CONSIDÉRATIONS SUR LE DÉVELOPPEMENT DE L'ENCÉPHALE;

Par M. le docteur KRISHABER.

Rapport par M. le docteur Linas.

Messieurs,

M. Krishaber vous a adressé, à l'appui de sa candidature, un ouvrage intitulé : *Considérations sur le développement de l'encéphale.*

Quelle est la nature de ce travail, quelle est sa portée, quel est son but? L'auteur va nous répondre lui-même : « Le modeste exposé que nous présentons, dit M. Krishaber, ne peut et ne doit avoir aucune prétention de découverte ou même de nouveauté. Le seul mérite que nous puissions ambitionner, c'est de simplifier cette étude difficile. Cet exposé n'est, du reste, que la première partie d'un travail plus complet que nous avons l'intention d'entreprendre sur l'histologie et la physiologie de l'encéphale. »

Il est impossible assurément de montrer ni plus de sincérité, ni plus de modestie. Ce n'est donc pas un travail achevé sur la matière que M. Krishaber vous offre aujourd'hui, ce n'en est que les premières pages; ce n'est pas non plus une œuvre originale et nouvelle, c'est un morceau de persévérante érudition et de sage éclectisme.

Vous le sentez, Messieurs, un pareil ouvrage échappe à la critique et à la discussion. Les seules qualités qu'on en puisse exiger, c'est qu'il soit honnête, exact et complet.

Voyons s'il en est ainsi.

Avant d'aborder l'état actuel de nos connaissances sur l'encéphale et ses fonctions, il y avait un intérêt véritable à rappeler sur ce point l'histoire du passé. Dans les sciences naturelles et biologiques, plus que partout ailleurs, il est utile, il est nécessaire de remonter à l'origine et de connaître le mode d'évolution d'une théorie, d'un système, d'une doctrine ou d'un fait acquis; il est éminemment profitable d'assister à ce développement progressif et régulier, d'en suivre pas à pas la marche lente et laborieuse. Une méthode ne s'improvise pas; elle est le fruit de méditations profondes; elle est le résultat et l'expression synthétique des progrès accomplis et des vérités démontrées. A cet égard, pouvons-nous prétendre à un guide plus sûr que l'expérience de nos devanciers? Véritable travail de Pénélope, la science serait à recommencer sans cesse si les travailleurs de la veille n'avaient pas transmis leur tâche aux travailleurs du lendemain.

L'anatomie et la physiologie du cerveau n'ont pas été l'œuvre d'un jour. Placé sur le plan le plus élevé de la hiérarchie organique, chargé des fonctions les plus nobles de l'économie humaine, à la fois souverain, régulateur et moteur de l'humaine machine, l'encéphale a eu l'insigne privilége de piquer de bonne heure non-seulement l'attention des naturalistes et des médecins, mais encore la curiosité des philosophes.

Aussi loin qu'il est permis de remonter le cours des âges sur ce point (520 avant J.-C.), on trouve une description rudimentaire du cerveau par Alcméon, qui place dans cet organe la source de la pensée et du liquide séminal. Cette dernière hypothèse est, à coup sûr, d'une physiologie très-hasardée; mais n'est-il pas permis de se demander si c'est bien là ce qu'a voulu dire Alcméon, ou si ce ne serait pas plutôt une erreur de ses commentateurs, qui auraient pris à la lettre une expression figurée désignant le principe de la vie? Cet Alcméon était disciple de Pythagore, compatriote et presque contemporain du fameux athlète Milon de Crotone.

Puis viennent dans l'ordre chronologique : Démocrite, qui rattacha, le premier, la folie à une lésion probable de l'encéphale; Aristote, vrai créateur de l'anatomie comparée, qui traça une description remarquable du cerveau et de ses membranes, chez l'homme et chez les animaux; Érasistrate, qui divisa les nerfs d'origine cérébrale en nerfs de sentiment et nerfs du mouvement; Praxagoras, connu par ses recherches sur les filets nerveux; Hérophile, dont les travaux jetèrent de vives lumières sur la structure de l'encéphale, le trajet des nerfs et leurs connexions avec la moelle épinière; Philotime, qui considérait déjà le cerveau comme un épanouissement des cordons médullaires; enfin, Galien, dont les descriptions anatomiques et les théories sur la physiologie du système nerveux ont traversé avec autorité la longue période du moyen âge.

Toute cette première phase de l'histoire anatomique et physiologique du cerveau est rapidement esquissée par M. Krishaber.

De plus longs détails sont consacrés aux immortelles recherches de Vésale, Varole, Bartholin, Willis, Malpighi, Sylvius, Vieusseus, Pourfour du Petit, Tarin, Malacarne, Monro, Vicq-d'Azyr, Sœmmering, Bichat, Reil, Gall, Spurzheim et Blainville.

Ces recherches vous les connaissez, Messieurs, et nul de vous n'a oublié les noms de leurs auteurs, gravés, pour ainsi dire, en caractères ineffaçables sur la substance même du cerveau.

M. Krishaber expose longuement la conception anatomique de Gall qui envisageait, ainsi que vous le savez, l'encéphale comme une agglomération méthodique de ganglions analogues à ceux du grand sympathique, ayant chacun des attributs distincts dans les fonctions intellectuelles, sensitives et motrices. M. Krishaber rappelle fort à propos que le système de Gall est contenu en germe dans cette phrase de Willis : « Si l'on parvenait à montrer les analogies et les différences des parties variées du cerveau chez les animaux, comparés entre eux et avec l'homme, on pourrait découvrir, non-seulement les usages et les facultés de chaque organe, mais aussi les rudiments, les influences et les modes secrets d'opérer de l'âme sensitive. »

De Blainville, s'inspirant des idées de Gall, poussa plus loin que le maître son ingénieuse systématisation, et donna de l'appareil cérébral une description architectonique d'une simplicité séduisante; mais le nouvel édifice eût à soutenir les rudes assauts de tous les anatomistes dissidents.

Là s'arrête la partie historique proprement dite du travail de M. Krishaber. C'est l'histoire du passé, dans laquelle on voit que les principales recherches ont été poursuivies surtout en vue de débrouiller la structure et l'agencement de l'appareil encéphalique. Dans ce qui suit, l'auteur s'occupe spécialement de l'évolution embryonnaire de l'encéphale; et c'est ici qu'il est conduit naturellement à parler des travaux contemporains.

Déjà, Malpighi, Meckel, Rolando, Ackermann, Tréviranus et Desmoulins avaient ouvert et préparé la voie dans laquelle devaient s'engager avec tant de persévérance et de succès MM. Serres, Baër, Arnold, Coste et Reichert.

C'est une question assez obscure que celle du développement de l'appareil cérébro-spinal et de l'apparition successive de ses parties constitutives. M. Krishaber l'a exposée avec une précision suffisante, « n'ambitionnant, dit-il, que le petit mérite de la simplification de cette étude. » Cependant, l'auteur se trouvait ici en présence de deux systèmes un peu différents : celui de M. Serres, et celui de MM. Coste et Bischoff. Sortant, cette fois, de sa réserve ordinaire, il prend parti, et il opte pour la dernière opinion, d'après laquelle la formation des nerfs optiques, olfactifs et acoustiques, au lieu de précéder celle de la masse encéphalique, s'opérerait en même temps. M. Krishaber admet aussi, toujours d'après MM. Coste et Bischoff, que le système nerveux et son enveloppe apparaissent et se développent simultanément.

Après cette étude de fine histologie, M. Krishaber, quittant brusquement le terrain de la science positive, se lance avec témérité dans le domaine obscur de la psychologie transcendantale. « Ici, dit-il, une nouvelle question se présente : les fonctions de l'encéphale arrivent-elles du premier coup au rôle qui leur est assigné, ou bien suivent-elles d'une manière lente et graduelle le développement du centre d'où elles émanent? »

Rien de plus net et de plus simple que cette question ; rien de plus facile, ce nous semble, que d'y répondre. Pourquoi donc M. Krishaber se plaît-il à la compliquer d'éléments insolubles en faisant intervenir, sans nécessité, les vaines hypothèses et les spéculations stériles de la métaphysique touchant l'époque de l'animation du fœtus? Que viennent faire ici Lucrèce et Spinosa, Pythagore et la métempsycose? Vous voulez résoudre un problème de physiologie, à quoi bon vous inquiéter de ce que les philosophes ont imaginé sur cette matière? S'il s'agissait de démontrer que la terre tourne autour du soleil, iriez-vous prendre conseil de Josué? Vous vous demandez si les fonctions de l'encéphale arrivent du premier coup au rôle élevé qui leur est assigné! Consultez d'abord le bon sens, et il vous répondra que c'est absolument impossible, qu'un instrument rudimentaire et à peine ébauché ne peut pas fournir un travail aussi complet, aussi achevé qu'un instrument qui touche à la perfection. Voyez ensuite s'il est raisonnable d'admettre que le cerveau d'un fœtus, réduit encore à l'état de cellules grossières et de masse informe, soit capable de fonctionner comme celui de Descartes, de Newton et de Cuvier! l'enfant nouveau-né ne sait que vagir, et il lui faudra près d'un an, s'il a l'intelligence précoce, pour apprendre à dire *papa*.

Laissez-donc aux métaphysiciens le soin de s'enquérir si l'embryon a une âme ou n'en a pas. Ce qu'il importe que vous sachiez, c'est que la vie, quel qu'en soit le principe, commence, chez lui, au moment même de la fécondation, qu'elle se continue sans interruption pendant les neuf mois de l'évolution intra-utérine. Après la naissance, elle s'accomplit dans un autre milieu ; ses conditions extrinsèques changent, mais son essence reste la même. Les nouveaux rapports, que les organes affectent, appellent et nécessitent d'autres fonctions. Le système nerveux cérébro-spinal, dont le rôle était si obscur et si borné chez le fœtus, manifeste de plus en plus son activité sous l'influence des excitants qui le provoquent de toutes parts. L'intelligence s'éveille à son tour, et, après s'être uniquement traduite par des actes, elle se formule par la parole, c'est-à-dire par un des attributs caractéristiques de l'homme.

D'ailleurs, M. Krishaber, après s'être, il faut bien le dire, un peu égaré dans le dédale des théories spéculatives, retrouve enfin le fil d'Ariane; et, rentrant dans la saine physiologie, il reconnaît « que les fonctions des organes ne sont pas dues à une force spéciale pour chacun d'eux, mais ne sont que la conséquence immédiate de leur structure, de leur texture et de leur composition. Et pourquoi, ajoute-t-il, le cerveau serait-il excepté? pourquoi ses fonctions ne rentreraient-elles pas dans la loi générale? »

Cependant, il se hâte d'atténuer ses velléités organiciennes par cette déclaration animiste: « La pensée périra, et avec elle le cerveau, à la structure duquel elle était liée; mais la cause dont ils étaient la manifestation sensible persistera. » Il y aurait assurément beaucoup à dire sur cet aphorisme; mais je ne veux pas le discuter; cela m'entraînerait un peu loin de la nature habituelle des travaux de cette Société. Je me contenterai de faire observer que M. Krishaber, après avoir confessé si énergiquement l'immortalité de l'âme, fait concevoir quelques doutes sur son existence dans la phrase suivante, ainsi conçue : « Quant à l'existence de cette cause, dit-il, à ses conditions, à son conflit avec la matière, nous n'en saurons jamais rien. » Si vous ne savez rien de l'existence de l'âme et de ses conditions, comment prétendez-vous affirmer qu'elle survit à la matière? La survivance ne présuppose-t-elle nécessairement l'existence? Et puis, pensez-vous être bien ferme dans l'orthodoxie lorsque vous faites de l'âme une pure abstraction et que vous la ravalez au simple rôle de cause? Réduite à si peu, l'âme n'est plus rien, pas même un souffle. Si vous croyez qu'elle existe indépendamment de la matière, il faut admettre, avec les théologiens, qu'elle est une entité distincte et personnelle, un être vivant d'une vie propre, immatérielle et impérissable. Il n'y a pas de milieu; les systèmes de conciliation et de compromis n'aboutissent qu'à des contradictions choquantes et à des inconséquences sans issue.

M. Krishaber a pris pour épigraphe cette phrase de Sténon : « Au lieu de vous promettre de contenter votre curiosité touchant l'anatomie du cerveau, je vous fais ici une confession sincère et publique que je n'y connais rien. » Quiconque, Messieurs, lira la thèse de M. Krishaber, pourra se convaincre, comme moi, que c'est là un aveu trop modeste, qu'il ne faut pas prendre au pied de la lettre. J'aime à déclarer, en terminant ce rapport, que M. Krishaber en sait un peu plus long sur l'encéphale que Nicolas Sténon.

A la suite de ce rapport, il est procédé à l'élection de M. Krishaber, qui est nommé membre titulaire de la Société.

(Séance du 5 août 1865.)

Présidence de M. Mandl.

DE L'INFLUENCE PATHOGÉNIQUE DES MALADIES PULMONAIRES SUR LE CŒUR DROIT;

Par M. le docteur Xavier GOURAUD, ancien interne-lauréat des hôpitaux.

Rapport par M. le docteur V. Martin.

Messieurs,

A l'une des dernières séances qui ont précédé nos vacances, vous avez nommé une commission composée de MM. Baudot, Simonot et Martin, pour vous rendre compte d'un travail présenté à la Société par M. le docteur Xavier Gouraud, à l'appui de sa candidature, travail intitulé: *De l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit.* Rapporteur de cette commission, je viens vous soumettre le résultat de notre examen.

Sous la dénomination collective d'appareil cardio-pulmonaire, l'usage a consacré l'existence de l'étroite solidarité qui unit entre eux le cœur et les poumons. Cette solidarité, qui s'exerce à la fois dans l'ordre anatomique et physiologique, doit nécessairement, par la même réciprocité d'influence, se produire aussi dans l'ordre pathologique, d'où il suit qu'aucun des deux organes ne saurait s'affecter d'une manière sensible, sans qu'à son tour et consécutivement l'autre devienne malade.

Pourquoi donc, ainsi que M. le docteur Gouraud en fait judicieusement la remarque, nos traités de pathologie et de clinique médicales signalent-ils une multitude de faits relatifs à l'influence exercée par le cœur sur le poumon, alors que c'est à peine si, de loin en loin, ils mentionnent l'influence, peut-être plus importante, exercée par les maladies du poumon sur le cœur? Frappé de cette lacune, et muni d'ailleurs d'un certain nombre d'observations tirées de son propre fonds ou empruntées à divers auteurs, notre confrère a dirigé ses recherches vers ce côté, laissé obscur, de la solidarité pathologique de l'appareil dont il s'agit, et c'est sur ce sujet qu'il a composé sa thèse inaugurale.

Étant donc donnée une maladie pulmonaire, l'auteur se propose d'étudier quel retentissement celle-ci exerce sur le cœur, et particulièrement sur le cœur droit. Mais il va plus loin : il veut encore, étant ainsi produite une maladie du cœur droit, chercher quelles en seront les conséquences pathogéniques pour la circulation générale.

Dans un premier chapitre, M. Gouraud s'applique à faire ressortir toutes les considérations qui lui semblent prouver la solidarité pathologique des poumons et du cœur droit. Pour l'auteur, le fait-principe qui domine toute la pathologie pulmonaire, celui par lequel, au point de vue en question, se résument toutes les maladies de l'appareil respiratoire, c'est l'embarras plus ou moins prononcé de la circulation pulmonaire, et, par suite, le trouble de l'hématose artérienne. Que la cause de cet embarras se traduise par une bronchite capillaire, par une simple congestion ou par une phlegmasie, par un emphysème ou par l'interposition, dans la trame

viscérale, de productions hétéromorphes, tuberculeuses ou cancéreuses, etc., etc., peu importe, le résultat final est identique dans ces divers cas.

Par conséquent, toute maladie du poumon, par ce fait seul qu'elle produit l'obstruction (relative, bien entendu) du réseau vasculaire de cet organe, peut, par rapport au cœur droit, être ramenée à la condition d'un obstacle forcé à la petite circulation et, par suite, au [illegible] accomplissement des fonctions cardiaques. De là, la tendance du cœur à s'affecter diversement sous l'effort plus ou moins énergique, plus ou moins soutenu qu'il devra exécuter pour vaincre la résistante placée devant lui. Si la lésion pulmonaire n'est que momentanée, comme par exemple dans l'hyperémie accidentelle dont s'accompagne une quinte de toux, ou que provoque la simple suspension, pendant quelques instants, de l'acte mécanique de la respiration, le trouble fonctionnel sera passager et ne s'accusera que par la turgescence veineuse du cou et de la face. Mais si, au contraire, il existe dans les poumons une lésion parenchymateuse de quelque étendue, alors de graves perturbations, dont le degré de dyspnée donnera la mesure, se produiront nécessairement dans le cœur, devenu désormais impuissant à chasser l'ondée sanguine. Ces perturbations, on le prévoit, seront d'autant plus promptes et faciles à se développer que, du côté du poumon, il y aura permanence et degré plus prononcé de l'obstruction, en même temps que, du côté du muscle cardiaque, il y aura faiblesse de résistance du tissu. Or, on sait que c'est à la période avancée de la vie que se rencontre surtout la réunion de ces fâcheuses conditions, c'est-à-dire chez le vieillard où coexistent, si souvent compliquées d'un état général d'adynamie, l'emphysème associé au catarrhe chronique des bronches, avec friabilité, mollesse et même dégénérescence graisseuse du cœur.

Dans un second chapitre, notre confrère s'attache à déterminer la diversité de nature des altérations dont, par suite du genre d'obstacle signalé plus haut, le cœur droit peut devenir le siége, premièrement du côté de ses parois, ensuite du côté des orifices.

Sous le premier point de vue, l'auteur signale d'abord le développement de l'hypertrophie.

En présence de cette lésion, et malgré la part considérable qu'il faut accorder ici aux influences mécaniques, il ne saurait accuser exclusivement cet ordre de causes. D'après le témoignage de M. Cruveilhier, de Stokes et de M. le docteur Campana, il place l'hypergénèse musculaire du cœur « sous l'influence d'une *prédisposition organique spéciale indépendante de toute force mécanique et inhérente à la fibre cardiaque elle-même.* » La nécessité de reconnaître cette prédisposition, ajoute-t-il, est abondamment démontrée par ce seul fait que, en présence du même obstacle siégeant dans le parenchyme du poumon, tantôt il y a réaction active du cœur ou simplement dilatation passive, tantôt, au contraire, le cœur reste parfaitement sain. L'obstacle mécanique n'est donc pas seul à agir. Ceci, Messieurs, me paraît appeler quelques développements.

Toutes les maladies des organes respiratoires peuvent aboutir à l'hypertrophie du ventricule droit, toutes excepté la phthisie pulmonaire, ainsi que le démontrent les travaux de MM. Louis, Grisolle, Bizot, Andral et, avant eux, Laënnec.

Quant au mécanisme qui, en dehors de cette exception, préside au développement de l'hypertrophie cardiaque, née sous l'influence d'une affection pulmonaire, il ne diffère point au fond de celui qui donne lieu à toutes les hypertrophies d'autres origines. C'est toujours un effet de la suractivité fonctionnelle de l'organe, ou, comme l'admet M. Cruveilhier, un résultat

de l'action exagérée du cœur, avec travail fluxionnaire produit au sein de celui-ci. Cette idée d'augmentation de puissance fonctionnelle et d'accroissement nutritif en présence d'un obstacle à vaincre, a été parfaitement traduite, comme le fait remarquer l'auteur, par notre très-regretté confrère, M. Beau, qui, dans ce cas, donne à l'hypertrophie cardiaque le nom de providentielle, *compensatrice*; et il semble assez naturel à M. Gouraud que cette interprétation puisse avoir été acceptée.

C'est là, en effet, une loi de l'économie, et ce qui se produit ici à l'égard du cœur, exagérant son action, se passe de la même façon toutes les fois qu'un organe musculaire creux trouve, en avant de lui, un obstacle contre lequel il doit lutter, ou même, d'une manière plus générale encore, toutes les fois qu'un muscle quelconque multiplie son activité normale : témoin, d'abord, l'hypertrophie vésicale qui accompagne les pierres et rétrécissements uréthraux, ou l'hypertrophie des parois stomacales dans certains cas de polyphagie ; témoin aussi l'accroissement du développement musculaire des bras chez l'ouvrier à profession manuelle et des jambes chez le coureur.

Nous croyons, pour notre part, que ces simples faits d'observation suffisent, en général, lorsqu'il y a maladie ou obstruction pulmonaire, à expliquer l'accroissement progressif des fibres cardiaques. Notre confrère cependant, sans la rejeter complétement, se montrerait disposé à donner la préférence à une autre théorie pathogénique.

Il pense que l'hypertrophie serait plus justement rattachée à la solidarité fonctionnelle qui existe entre le poumon et le cœur et qu'il s'agit là, peut-être, d'un phénomène d'ordre réflexe. « La gêne de l'hématose, dit-il, et l'obstacle mécanique à la petite circulation, seraient le point de départ d'une paralysie des capillaires du cœur, paralysie d'où résulterait, dans cet organe, une hyperémie de nature spéciale capable d'exagérer la nutrition moléculaire du muscle cardiaque au point de produire l'hypergénèse musculaire du centre circulatoire. » Vous apprécierez, Messieurs, cette explication nouvelle sur l'examen de laquelle, il me serait difficile d'ouvrir ici une discussion.

Reste maintenant à se demander pourquoi l'obstruction par tuberculose du système respiratoire possède le singulier privilége de ne point amener l'hypertrophie. M. Gouraud, ne s'étant point arrêté à l'étude de cette question, permettez-moi, Messieurs, d'en dire un mot.

En récapitulant les relevés cliniques produits par les auteurs déjà cités à cette occasion, nous n'arrivons à trouver, en fait d'hypertrophies cardiaques accompagnant la phthisie, qu'un chiffre tout à fait insignifiant (2 pour 100), tandis que, chez la presque totalité des sujets atteints de tuberculose, il y a diminution notable du cœur, et nous constatons en outre que, dans ceux des cas assez rares où cet organe est noté comme étant accru de volume, l'hypertrophie n'est réellement qu'apparente, puisqu'il ne s'agit là, d'ordinaire, que d'une simple dilatation avec amincissement des parois.

Or, pour M. Louis, cette diminution, à peu près constante de volume, consisterait en une véritable atrophie qui porterait sur le cœur au même titre que celle-ci s'exerce sur les autres organes. Et en effet, dans une affection qui, comme la phthisie, est caractérisée par le mauvais état de la nutrition dans l'économie tout entière, on doit comprendre, ce nous semble, que le cœur, malgré tous les efforts de compensation auxquels se livre cet organe, ne cesse pas pour cela d'être soumis à la loi commune de dépérissement qui déprime alors tout l'or-

ganisme ; aussi, encore une fois, y a-t-il à peu près constamment diminution de son volume, ou bien, ce qui revient au même, observe-t-on sa dilatation avec amincissement des parois.

Par conséquent, lorsqu'on pose en principe que, dans les cas d'hypertrophie cardiaque par obstruction pulmonaire, cette lésion a pour cause l'exagération fonctionnelle de l'organe, il doit être entendu que cette exagération fonctionnelle ne sera susceptible d'amener l'hypertrophie qu'à la condition que l'obstruction ne sera pas de nature tuberculeuse.

Un autre genre d'altération des parois cardiaques droites dont M. Gouraud signale également la fréquence dans le cours des affections chroniques des poumons, c'est leur dilatation avec amincissement. Déjà Corvisart avait insisté sur ce point de pathogénie, et Portal mentionne spécialement cette lésion chez les phthisiques. Dans l'asphyxie, quelle qu'en soit l'espèce, on la retrouve également. Enfin, les enfants et les vieillards y sont particulièrement sujets.

Or, ici l'auteur se demande comment, sous l'influence de la même cause mécanique qui, tout à l'heure, produisait l'hypertrophie, on voit maintenant se manifester un phénomène inverse, et il cherche à quoi attribuer, dans ce cas, le défaut absolu d'effet réparateur. Notre confrère croit pouvoir rendre compte de l'apparente contradiction de ces résultats en invoquant, du côté du cœur, une prédisposition organique individuelle en vertu de laquelle la structure des parois cardiaques se trouve modifiée par le fait même d'un obstacle à la petite circulation, opinion qui se rapproche assez bien de celle de Stokes, qui attribue le phénomène à l'asthénie de l'organisme, et de celle de Valleix qui admet la préexistence d'un certain degré de ramollissement. Cette interprétation trouve, au surplus, sa justification dans la fréquence, déjà mentionnée plus haut, des dilatations cardiaques chez les phthisiques, les enfants et les vieillards, dont on connaît la tendance des organes à tomber dans l'atonie.

La transformation graisseuse du cœur droit serait encore, d'après M. Gouraud, et sur le témoignage du docteur Wagner, de Leipzig, une des conséquences possibles des maladies pulmonaires devenues chroniques. Sur vingt et une observations citées par ce dernier praticien, huit fois la dégénérescence graisseuse occupait exclusivement le cœur droit, et treize fois elle occupait à la fois les deux ventricules. Ce résultat statistique, si on prend les chiffres à la lettre, semble assez peu favorable à la démonstration d'un rapport pathogénique existant entre la lésion pulmonaire et la transformation graisseuse du cœur droit, puisque, dans les deux tiers des cas, la lésion porte simultanément sur les deux ventricules. Cependant, nous croyons volontiers, avec M. Gouraud, que, sous l'influence de la gêne de l'hématose qu'entraîne l'obstruction pulmonaire, et par suite de la congestion secondaire du foie troublé dans sa fonction d'organe d'élaboration de la graisse, le cœur peut devenir le siége d'une aberration nutritive qui aboutit, mais alors indirectement, à l'hypersarcose ; seulement, dans ce cas, la métamorphose graisseuse envahit aussi bien le cœur gauche que le droit.

Pour terminer ce qui a directement trait à l'influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit, M. Gouraud, dans un troisième chapitre, nous fait assister à l'influence qu'exerce à son tour, sur les valvules, l'action distensive qu'imprime aux orifices la dilatation anévrysmale des cavités. Il va s'agir ici de phénomènes d'ordre presque exclusivement mécanique, disciplinés toutefois par la variété des prédispositions individuelles. Ce chapitre, Messieurs, nous a paru un des plus intéressants du travail que nous analysons, et les vues qu'il expose trouvent une application journalière et des plus utiles dans la pathologie des vieillards.

Elles donnent, en effet, la clef d'une foule de phénomènes morbides d'une interprétation difficile, que présente à l'observation la physionomie, toujours plus ou moins complexe et si souvent obscure des maladies de cet âge.

Autant est relativement rare l'insuffisance organique des orifices du cœur pulmonaire, autant sont communes les dilatations fonctionnelles; seulement, commandées qu'elles sont alors par l'obstruction pulmonaire, et dégagées en outre de toute complication phlegmasique, nutritive ou diathésique, elles sont mobiles de leur nature et qualifiées de *relatives*, parce qu'en effet, elles se montrent proportionnelles au degré de la force distensive à laquelle les parois sont soumises et qui préside à leur formation. Il y a là, dit l'auteur, « quelque chose d'analogue à ce qui a lieu pour les sphincters, qui sont devenus insuffisants par le fait de la dilatation excessive de la cavité dont ils doivent obturer l'orifice. C'est par un mode de dilatation analogue que le col de la vessie s'efface, pour ainsi dire, dans certaines formes de distension paralytique de la cavité vésicale, donnant lieu à la variété d'incontinence d'urine dite par regorgement. »

Un des principaux caractères de cette forme d'insuffisance sur laquelle M. Gendrin a, le premier, appelé l'attention, c'est de suivre les oscillations de l'affection pulmonaire où elle prend sa source, c'est-à-dire d'augmenter, de diminuer, de disparaître ou de persister, selon que la maladie elle-même du poumon s'aggrave ou s'améliore, guérit ou persiste, à la différence de l'insuffisance organique qui, au contraire, est, de sa nature, fatalement immuable.

C'est avec infiniment de raison, selon nous, que l'auteur s'élève contre l'opposition dont l'existence de ces sortes d'insuffisances a été l'objet. Nous croyons, au contraire, qu'elles prennent la tête du cortége des symptômes secondaires qu'entraînent à leur suite, surtout chez le vieillard, les maladies chroniques de l'appareil pulmonaire.

Ici, notre confrère entre dans l'explication très-détaillée du mode pathogénique, en vertu duquel se forment ces espèces d'insuffisances sygmoïdes et tricuspides. Nous ne le suivrons pas sur ce terrain. Il suffit, pour en saisir le mécanisme, de se reporter aux notions les plus générales de physiologie et de se représenter l'effort systolique du ventricule droit et de l'oreillette, luttant, par l'intermédiaire de l'ondée sanguine, contre des poumons rendus plus ou moins imperméables, et s'exerçant alors dans le sens latéral, c'est-à-dire dans une direction favorable, non-seulement à la dilatation progressive des cavités cardiaques, mais encore à celle des anneaux d'insertion des valvules qui deviendront ainsi plus ou moins insuffisantes. Or, les altérations d'orifice, qui sont la conséquence de cette lésion, forment le point de départ des accidents secondaires les plus multiples et parfois les plus graves; car, comme le fait très-bien remarquer l'auteur, « tout se tient dans la mécanique du cœur et dans le fonctionnement des organes; une altération fonctionnelle en appelle une autre, qui, à son tour, retentira sur l'ensemble de la circulation générale. »

Voilà, Messieurs, sommairement, d'après notre confrère, comment, du côté des valvules, se comportent les choses, en présence de l'obstacle circulatoire qu'engendrent les maladies chroniques du poumon.

L'insuffisance *relative* de la valvule tricuspide, dit M. Gouraud, dans un quatrième chapitre, lequel est consacré à la série des phénomènes secondaires qui s'accomplissent au delà du cœur, ne donne guère lieu, quand on interroge l'organe central de la circulation, qu'à un bruit de souffle perçu au premier temps vers la pointe du cœur, et encore, cette insuffisance

étant assez souvent compliquée d'altération concomitante du cœur gauche, il reste à se demander, quand ce signe existe, s'il ne serait pas en partie l'effet de cette dernière lésion. Valleix et Stokes considèrent que, en dehors de toute lésion de nature organique, il n'est pas possible de diagnostiquer, par l'auscultation, l'insuffisance tricuspide. Nous pensons, pour notre part, que, en thèse générale, ces deux auteurs sont dans le vrai, mais ils nous paraissent trop absolus; car, nous pouvons affirmer avoir perçu quelquefois, chez certains vieillards manifestement atteints de dilatations fonctionnelles de cette valvule, le bruit de souffle au premier temps; seulement, ce bruit était fugitif, c'est-à-dire que, souvent, il disparaissait par instants sous l'oreille pour reparaître ensuite, puis cesser enfin pour ne plus se montrer. Mais, un phénomène qui s'observe à peu près constamment dans ces circonstances, et qui, à défaut de souffle, peut permettre d'arriver, par voie d'induction, au diagnostic du genre d'insuffisance dont il s'agit, ce sont, comme l'indique très-bien M. Gouraud, les symptômes d'embarras circulatoire qu'amènent secondairement ces lésions. Ces symptômes se traduisent premièrement par la turgescence avec pulsation des veines jugulaires; plus tard, et progressivement, se manifestent des signes de congestions passives plus ou moins éloignées, de caractères plus ou moins graves et de siéges très-variés. Enfin, ces congestions, à leur tour, produisent, secondairement, selon les organes et les tissus qu'elles envahissent, tantôt la cyanose, quand elles se portent vers la peau, tantôt des troubles hépatiques ou gastro-biliaires, quand elles occupent le foie; ou bien des accidents cérébraux, quand elles se portent vers le cerveau; ou des catarrhes et des flux séreux ou hémorrhagiques, quand elles gagnent les membranes muqueuses; et, enfin, des hydropisies, quand tout le système veineux est hyperémié.

Sans doute, tous ces accidents sont plus directement placés sous la dépendance de l'altération du cœur droit, et, à ce titre, ils sembleraient ne devoir pas trouver place dans le cadre que s'est tracé l'auteur. Mais comme, dans l'espèce, c'est l'obstruction pulmonaire qui a été le point de départ, c'est, en définitive, à celle-ci qu'il devient rationnel d'en rapporter le développement.

Ici, Messieurs, se termine la tâche qui nous était confiée. Nous regrettons de ne pouvoir suivre l'auteur dans le détail des développements pleins d'intérêt qu'il consacre à l'étude de l'influence des affections cardio-pulmonaires sur la circulation générale, et nous nous voyons également forcés de passer sous silence ce qui est relatif au diagnostic et au pronostic. Qu'il nous suffise de dire que, sous le rapport du fond, comme de la forme, la dernière partie du travail que nous venons d'examiner ne le cède en rien aux précédentes.

Dans cette course rapide à travers l'œuvre de notre confrère, je n'ai pu, que d'une façon très-incomplète, arrêter, chemin faisant, votre attention sur les points qui m'ont paru capables de vous en montrer à la fois les procédés et le but. Puissé-je, Messieurs, y être parvenu sans en avoir trop affaibli le mérite! Mais, ce qui rassure mon insuffisance, c'est que déjà, par la simple indication du titre de l'ouvrage, chacun de vous, certainement, a pressenti les tendances philosophiques qui ont inspiré l'auteur dans le choix de son sujet; c'est que chacun a reconnu en lui les aptitudes éminemment studieuses du médecin marquant son début dans la carrière par le désir de porter l'analyse au milieu des plus difficiles questions de notre art. Un phénomène lui apparaît, aussitôt il en cherche le mécanisme, et il en demande le secret à la physiologie appuyée sur l'observation clinique.

Sans doute, quelque bien menée et sévèrement contenue que soit cette méthode d'investigation, il n'est pas dit qu'aucun problème ne lui échappera ; mais, tout imparfaite qu'elle est encore, c'est sur elle, nous le croyons fermement, que, pour les meilleurs esprits, repose désormais l'avenir d'une pathogénie saine et vraiment féconde en déductions pratiques de bon aloi.

En résumé, Messieurs, votre commission pense, et vous penserez peut-être avec elle, que M. le docteur Xavier Gouraud a fait œuvre de médecin judicieux. D'ailleurs, la candidature qui vous est présentée se recommande encore à vos suffrages par d'autres titres : notre confrère est un ancien interne et lauréat des hôpitaux ; c'est vous dire qu'il apporte, indépendamment même de son excellent travail, des témoignages irrécusables d'un savoir puisé aux meilleures sources.

En conséquence, votre commission a l'honneur de vous proposer d'admettre M. le docteur Xavier Gouraud au nombre des membres titulaires de la Société médicale d'émulation, et de déposer honorablement son travail aux archives.

DISCUSSION.

M. Maurice Perrin trouve fort ingénieuse, et serait même disposé à regarder comme assez vraisemblable la théorie admise et développée par M. Gouraud ; il se demande seulement si elle repose sur un assez grand nombre de faits, sur des documents assez imposants pour être à l'abri de toute objection.

M. Émile Perrin loue M. Gouraud d'avoir tant insisté sur les hypertrophies du cœur consécutives aux lésions pulmonaires. Mais il croit que les maladies aiguës de l'appareil respiratoire exercent sur le développement de l'altération cardiaque une influence considérable, une influence pour le moins aussi grande que les maladies pulmonaires chroniques. Ainsi, il est très-avéré que l'hypertrophie du cœur est fort rare chez les phthisiques, tandis qu'on l'observe quelquefois chez les personnes sujettes à de fréquentes bronchites.

M. Fournet considère que le retentissement des affections pulmonaires sur l'état fonctionnel du cœur est un fait constant. Il n'y a guère de maladie des bronches ou des poumons qui ne détermine sympathiquement ou mécaniquement un trouble dans les fonctions cardiaques. Ce trouble, s'il persiste longtemps, ou s'il est trop souvent répété, entraîne à la longue des lésions organiques, presque toujours une hypertrophie de l'organe central de la circulation.

Toutefois, M. Fournet, comme M. Perrin, a remarqué la rareté grande des hypertrophies cardiaques chez les phthisiques.

M. Gallard a souvent rencontré l'hypertrophie du cœur droit chez les sujets atteints de catarrhe bronchique, avec dilatation des bronches ou avec emphysème pulmonaire. Valleix a beaucoup insisté sur cette coïncidence, ainsi que sur l'hypertrophie du cœur consécutive aux bronchites répétées.

M. Lancereaux explique par quel mécanisme les cavités du cœur droit, l'artère pulmonaire et même les valvules correspondantes s'agrandissent sous l'influence des maladies chroniques ou des affections aiguës souvent répétées de l'appareil respiratoire. Il survient alors dans les bronches et dans le tissu pulmonaire des troubles de la circulation, un ralentissement, une gêne, un obstacle relatif, qui tendent à faire refluer le sang lancé par le ventricule droit, et qui exigent de la part de cet organe des contractions plus énergiques et plus souvent réitérées. De là résultent une fatigue du ventricule, un relâchement de ses parois, une dilatation de sa cavité; mais, par un bénéfice de nature, les valvules sigmoïdes participent à ce travail hypertrophique; elles s'élargissent aussi; et c'est à cette circonstance heureuse qu'il faut attribuer l'extrême rareté de l'insuffisance valvulaire dans l'hypertrophie du cœur droit consécutive aux maladies respiratoires.

Dans les cas d'emphysème où le tissu pulmonaire est envahi dans une grande étendue, et où la circulation du poumon est fort ralentie par la perte d'élasticité du tissu des vésicules dilatées, les troubles cardiaques sont tels que la valvule de Thébésius peut être forcée et quelquefois déchirée. Il s'ensuit une stase sanguine dans le tissu même du cœur, une altération de nutrition, une lésion histologique de la fibre musculaire, et, finalement, une dégénérescence graisseuse de l'organe, analogue à celle du foie.

La rareté de ces lésions cardiaques chez les phthisiques est incontestable. Quelle en est la raison? M. Lancereaux pense que cela tient à ce que, dans la phthisie, une partie assez limitée du tissu pulmonaire est intéressée, ce qui n'entraîne que des troubles circulatoires fort circonscrits; tandis que, dans la bronchite chronique et l'emphysème, la perturbation circulatoire s'étend à une grande étendue et quelquefois à la totalité du poumon.

M. Cazalas fait observer que, dans la phthisie chronique, il y a une tendance générale à la dénutrition, à l'atrophie, dont il faut également tenir compte. Le cœur est un muscle, il diminue de force et de volume comme les autres; mais dans la phthisie aiguë, dont la marche est rapide, et qui étend ses ravages sur une partie considérable du poumon, il n'est pas rare de rencontrer l'hypertrophie cardiaque; M. Cazalas a eu l'occasion d'observer des cas de ce genre.

M. Arnoult pense qu'on pourrait trouver une autre raison de la rareté de l'hypertrophie du cœur chez les phthisiques et de sa fréquence chez les catarrheux ou les emphysémateux, dans ce fait, à savoir que, dans la phthisie, la lésion, c'est-à-dire le tubercule, se développe dans le tissu cellulaire sous-muqueux et péri-vésiculaire, c'est-à-dire dans un lieu où il ne peut apporter aucune gêne à la circulation pulmonaire; tandis que, dans la bronchite et l'emphysème, la lésion occupe la muqueuse elle-même ou le tissu des vésicules, c'est-à-dire des membranes essentiellement vasculaires.

M. Fournet ne saurait partager l'opinion émise par M. Cazalas. Selon lui, la phthisie aiguë ou galopante affecte une marche trop rapide pour laisser aux modifications organiques qui amènent l'hypertrophie du cœur le temps de se produire; il ne croit donc pas que la phthisie aiguë puisse déterminer l'hypertrophie cardiaque.

Il ne croit pas davantage que la dénutrition musculaire qui s'observe dans le cours de la phthisie chronique doive être invoquée pour expliquer la rareté ou l'absence d'hypertrophie cardiaque chez les phthisiques. Il ne faut pas oublier que le cœur appartient à la vie orga-

nique, et qu'on ne saurait légitimement lui appliquer les lois pathogéniques auxquelles sont soumis les muscles de la vie animale.

La Société adopte les conclusions du rapport de M. Martin et procède, par la voie du scrutin, à l'élection de M. Xavier Gouraud.

M. X. Gouraud est admis à l'unanimité des suffrages.

(Séance du 3 novembre 1865.)

Présidence de M. Mandl.

ÉTUDES SUR LA DYSENTERIE AUX POINTS DE VUE DE L'ÉTIOLOGIE, DE LA NATURE ET DU TRAITEMENT,

Par M. le docteur DANIS, médecin à Fourmies (Nord).

Rapport par M. Simonot.

Messieurs,

Nous avons à vous rendre compte, au nom d'une commission composée de MM. Cazalas, Gombaut et Simonot, d'un mémoire que vous a adressé M. le docteur Danis, médecin à Fourmies (Nord), à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant. Ce mémoire a pour titre : *Études sur la dysenterie aux points de vue de l'étiologie, de la nature et du traitement, suivies de considérations générales sur toute une classe de maladies, les septicémies ou maladies par empoisonnement du sang.*

Son but peut se résumer en deux mots : démontrer que la dysenterie est une maladie qui relève d'une intoxication du sang et doit être classée au nombre des septicémies dont l'auteur établit la classification comme il suit :

PREMIÈRE CLASSE. — *Miasmatiques.*	DEUXIÈME CLASSE. — *Miasmatiques et virulentes.*	TROISIÈME CLASSE. — *Virulentes.*
Maladies nées des effluves et des miasmes, contagieuses par infection seulement. Épidémiques.	Maladies nées de miasmes et de virus, contagieuses par infection et par inoculation. Épidémiques.	Maladies nées de virus, contagieuses par inoculation. Sporadiques.
Peste. Fièvre jaune. Choléra. Fièvre typhoïde et typhus. Dysenterie. Appendice. Suette miliaire. Fièvres intermittentes, simples et pernicieuses.	Variole. Rougeole. Scarlatine.	Morve. Rage. Syphilis. Pustule maligne, etc., charbon. Vaccine. Infection anatomique.

On ne peut que savoir gré à M. Danis de cette tentative de classification, mais il faut aussi reconnaître qu'elle peut soulever bien des objections.

D'abord, tous ceux qui n'accepteront comme septicémies que ces intoxications sanguines dont l'évolution morbide a une durée limitée, une marche rapide, se traduit par des manifestations qui, tout en ayant leurs paroxysmes, se succèdent cependant d'une manière continue, consentiront difficilement à voir figurer dans ce tableau la syphilis. D'autres, au contraire, l'admettront sans hésitation et iront plus loin encore. Quelques-uns s'étonneront de ne pas y trouver l'érysipèle et l'ictère grave ou typhoïde qui, dans ces dernières années, ont préoccupé

l'attention médicale. Ils réclameront aussi une place pour la diphthérie, le scorbut, l'anthrax, etc., etc. Ils demanderont pourquoi cette exclusion absolue des venins, produits évidemment physiologiques pour l'auteur de leur sécrétion, mais produits éminemment septicémiques pour toute existence étrangère où ils sont introduits. Ils demanderont encore si morve et charbon sont bien à leur place, car il n'est rien moins que démontré que morve et charbon ne sont pas transmissibles par infection.

La possibilité de toutes ces objections que, pour la plupart, M. Danis a fort bien pressenties, nous donne une fois de plus la preuve que toute classification, ayant pour base la dénomination de septicémie, est encore prématurée.

Dans l'intérêt de la cause que soutient M. Danis, et dont plusieurs fois déjà nous nous sommes nous-même établi le défenseur, à savoir, qu'il est une grande classe de maladies dont l'évolution pivote sur un état morbide du sang, et pour lesquelles la localisation organique n'est qu'une conséquence fatale, mais secondaire, il nous paraît plus sage de surseoir à tout classement détaillé jusqu'au jour où l'hématologie aura vaincu les tendances qui, abusant de cette localisation organique, font de chaque symptôme une maladie, de chaque médecin une spécialité.

On peut néanmoins, dès à présent, établir une division générique et reconnaître dans cette classe de maladies deux genres bien distincts :

Le premier, comprenant les maladies ou un élément morbifique, quels que soient, du reste, sa forme, son origine et son mode d'introduction, agit sur le sang à la manière des agents catalytiques, créant un état physico-chimique nouveau, mais encore indéfini, incompatible avec la vie normale.

Le second, comprenant au contraire les maladies où le sang, soit accommodation, soit tolérance, reste le véhicule indifférent de l'agent morbigène dont l'influence n'est pas immédiatement incompatible avec la vie normale.

Dans le premier cas, l'évolution morbide est continue et limitée, susceptible de se transmettre ici par voie d'infection, là par voie de contagion ; dans le second, au contraire, elle est illimitée et alternative, et son mode de transmission est surtout l'hérédité.

A notre sens, c'est au premier groupe que, d'une manière générale, la dénomination de septicémie est surtout applicable ; mais il ne faut pas cependant oublier que, pour le second, les lésions organiques, produites par l'élément morbigène, multiplient souvent l'énergie de leur agent producteur, et souvent aussi lui impriment un caractère de malignité qui nous ramène au *modus faciendi* que nous observons dans le premier groupe.

Il est dans la classification de M. Danis un autre motif de controverse : c'est le sens qu'il attache à l'expression contagieuse. Évidemment, ce mot est pour lui synonyme de transmissible, et si le tableau sus-indiqué n'était pas suffisant pour le démontrer, on en trouverait la preuve dans ce passage :

« Il importe, dit-il, de bien différencier l'infection d'avec la contagion. L'infection ne s'étend « pas au delà du foyer où prennent naissance les septicémies. Que dans des conditions données « se développent des miasmes ou des effluves dans l'atmosphère, cette atmosphère devient « infectieuse. Des sujets qui sont plongés, qui respirent dans son milieu, certains sont affec- « tés. Mais, à leur tour, ceux-ci, par un fatal privilége, ont acquis la faculté de faire de nou-

« veaux miasmes, et deviennent individuellement un foyer d'infection, secondaire, il est vrai, « mobile et ambulant comme les individus eux-mêmes. C'est ici la contagion. Elle n'est, après « tout, qu'une variante d'infection. Toujours est-il que c'est par la contagion que ces mala- « dies s'étendent loin de leur berceau primitif; qu'elles persistent et se transmettent parfois à « l'infini, même après que le foyer primitif d'infection a cessé d'exister. »

A cet égard, nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons déjà dit au sujet du mot contagion (UNION MÉDICALE, 22 et 24 septembre 1859), nous nous bornerons seulement à exprimer le regret que M. Danis n'ait pas donné la préférence au mot transmissible, qui avait l'avantage de ménager les susceptibilités des contagionistes et des non-contagionistes, dont l'entente cordiale est encore plus apparente que réelle.

Suivons maintenant l'auteur dans son étude de l'étiologie, de la nature et du traitement de la dysenterie.

En 1857, la dysenterie apparaît à Fourmies, où, de mémoire d'homme, elle n'avait jamais existé; depuis, ses apparitions se succèdent, et en même temps se manifestent des faits typhoïdes et cholériformes.

A quel motif pouvait-on attribuer cette brusque apparition, son caractère épidémique dans une localité dont les conditions climatériques n'avaient point été modifiées, où l'hygiène privée s'était, au point de vue de l'habitation et de l'alimentation des masses, notablement améliorée, en raison du plus grand bien-être que développait depuis plusieurs années la marche ascendante de l'industrie?

Ce fut vers ce but que M. Danis dirigea tout d'abord ses investigations, et il reconnut que les progrès de cette même industrie, tout en enrichissant le pays et en permettant à chacun des conditions hygiéniques meilleures, avait, comme cela arrive malheureusement trop souvent, gravement compromis l'hygiène publique.

Jadis Fourmies était arrosé par un ruisseau dont les eaux étaient limpides et pures, il y a quelque dix ans; les besoins de l'industrie en firent le réceptacle d'eaux impures, facilement putréfiables, qui déchargèrent dans son lit une immense quantité de vase infecte. Insensiblement, il fut transformé en un foyer d'infection dont les émanations, favorisées, d'une part, par l'insuffisance de son écoulement et, d'autre part, par les influences saisonnières, devinrent incommodes en tout temps et finirent par donner lieu à une succession d'épidémies.

La source infectante reconnue, il restait à déterminer la nature de l'agent infectieux. Évidemment, ce n'était pas ce miasme tout animal qu'engendre l'encombrement et qui joue un si grand rôle dans l'étiologie de la dysenterie des camps et des prisons; ce n'était pas davantage l'effluve purement végétale, car, parmi les eaux impures, il en était qui avaient servi au dégraissage des laines; du reste, existe-t-il, en réalité, des effluves exemptes de tout mélange animal? M. Danis ne paraît pas le croire, et nous partageons volontiers cette opinion. Dans la circonstance, ce fut une combinaison de ces deux éléments morbigènes, une effluve miasmatique qui empoisonna lentement la population de Fourmies, et qui, à son moment opportun, développa une constitution épidémique dont la forme et l'action se révélèrent avec cette bizarrerie capricieuse que tout observateur qui a étudié une épidémie a été à même de constater: frappant ici ceux que leurs conditions d'existence semblaient prémunir contre ses atteintes, épargnant là ceux que l'irrégularité de leur vie et les excès de toute nature paraissaient

désigner comme ses premières victimes ; sévissant indistinctement sur tous les sexes, tous les âges, toutes les positions de fortune et ne s'arrêtant qu'à l'heure où l'énergie de son action semble épuisée par le nombre de ses victimes.

Aussi est-ce avec une parfaite raison que M. Danis résume l'étiologie épidémique dans la rencontre de ces deux circonstances :

1° L'action sur l'organisme d'une cause générale ;

2° La prédisposition de l'organisme qui le rend apte à subir cette action.

Quelquefois la première partie du problème a pu être résolue, jamais, il faut le reconnaître, la seconde ne l'a été d'une manière satisfaisante. L'indifférence ou la prédilection qu'affecte une épidémie pour des êtres vivant de la même vie, dans une même atmosphère, dans une même maison, une même chambre, donnent trop souvent un démenti formel à ces causes que nous considérons comme prédisposantes : mauvaise alimentation, abus alcooliques, excès de fatigue, souffrances morales, etc. ; pour nous permettre de rien affirmer, nous n'en sommes encore qu'au chapitre des hypothèses qui naissent aujourd'hui pour mourir demain.

En sera-t-il de même de l'influence que M. Danis est disposé à attribuer au changement ou à la persistance de la proportion normale ou physiologique du chlorure de sodium dans le sang ? Nous l'ignorons. Cette idée peut, au premier abord, avoir son côté séduisant, mais l'analyse seule pourra justifier sa valeur et nous dire si, en réalité, le sel est apte à protéger la vie animale contre les principes délétères qui la menacent sans cesse.

L'étude étiologique a conduit M. Danis à considérer la dysenterie comme une maladie *totius substantiæ* dont le centre d'action est l'altération du sang. Tout naturellement alors, il lui conteste la place qui lui a été faite parmi les phlegmasies et il la reporte dans la classe des états morbides, dits fièvres essentielles ou pyrexies, dénomination impropre que remplacerait avantageusement l'expression si caractéristique de septicémies.

Cette opinion, nous la partageons entièrement et nous nous associons bien volontiers à l'auteur pour en chercher la justification dans l'anatomie pathologique, la symptomatologie et les convenances thérapeutiques.

Que dans la dysenterie il y ait phlogose de l'intestin de la valvule au rectum ; que cette phlogose soit rapidement suivie d'ulcérations plus ou moins étendues, profondes et nombreuses ; que parfois elle aboutisse à une dégénérescence de tissus telle que les parois intestinales acquerront une épaisseur excessive, et présenteront l'aspect et la consistance du tissu squirrheux, cela est incontestable ; mais faut-il en conclure que la dysenterie soit une phlegmasie ? nous ne le pensons pas, et voici pourquoi.

D'abord, la lésion intestinale n'est pas la première manifestation de la dysenterie, elle est toujours précédée d'une asthénie fébrile et d'une surabondance d'excrétions muqueuses, bilieuses ou séreuses, le plus souvent sanguinolentes, mais pas toujours cependant.

En second lieu, son intensité n'est pas constamment en rapport direct avec la gravité de la dysenterie, et il n'est pas rare, en temps d'épidémie surtout, de voir les dysentériques succomber avant que la lésion intestinale soit assez développée pour qu'on puisse lui attribuer la mort.

En troisième lieu, elle n'impose à l'ensemble de l'économie aucune des conditions pathologiques que nous savons aujourd'hui appartenir à toutes les phlegmasies.

Nous ne pouvons donc voir dans la lésion intestinale qu'une localisation élective, résultat fatal de l'action des sécrétions et des excrétions viciées, dont l'intestin est forcé de subir l'influence ; fait secondaire qui, assurément, peut, à un moment donné, avoir une grande importance, que démontrent journellement les immenses désordres produits par la chronicité de la dysenterie endémique des pays chauds.

L'examen du sang révèle au contraire que, dès le début, il est altéré. L'analyse chimique, il est vrai, n'a pas été plus heureuse pour en isoler l'élément morbigène que pour démontrer sa présence dans la composition de l'air, mais l'observation a nettement constaté que l'état physico-chimique du sang a subi de profondes modifications, et au sortir de la veine comme après la formation du caillot, ces modifications n'ont rien de commun avec celles qu'on rencontre dans les phlegmasies. L'impulsion de son jet est molle, sa coloration d'un noir livide ; sa consistance diffluente, sa rétractilité plus rapide, plus faible, et la coagulation ne produit qu'un caillot flasque, baigné d'un sérum louche et d'un gris rougeâtre ; or, ce sont là autant de faits qui dénotent que si le chiffre normal de la fibrine n'est pas abaissé, sa force de cohésion a au moins perdu une grande partie de son énergie.

Cet état du sang, du reste, la symptomatologie le fait pressentir, car il coïncide avec cette atonie générale qui est le prélude de toute dysenterie, avec un pouls large, mou, facilement dépressible sous le doigt, et qui n'a d'autre rapport avec le pouls phlegmasique que la fréquence fébrile de ses pulsations ; aussi est-ce avec raison que M. Danis distingue deux sortes de fièvres, la fièvre d'excès et la fièvre d'insuffisance, la fièvre sthénique et la fièvre asthénique. Nous acceptons d'autant plus cette manière de voir, que pour nous la fièvre n'est jamais une entité morbide, elle n'est, à notre sens, qu'un symptôme, expression de l'antagonisme de l'action morbide et de la réaction organique, et, par cela même, subordonnée à toutes les influences qui peuvent surgir de la prédominance de l'une ou l'autre des puissances rivales.

Si maintenant nous interrogeons la thérapeutique, elle nous répondra dans le même sens. Sans nous arrêter à tous les médicaments prétendus spécifiques, dont le succès de la veille a été largement démenti par les insuccès du lendemain, examinons seulement l'influence des médications, et nous verrons :

Les évacuations sanguines suivies d'une débilité telle, qu'alors même que le malade peut la supporter, il a une peine extrême à réparer ses forces, et que souvent même il succombe, faute de pouvoir défrayer les nécessités d'une interminable convalescence ;

Les émolliens et les narcotiques émousser la sensibilité et procurer un calme éphémère qui cesse avec leur action ;

Les astringents agir comme un vernis qui s'écaille, et qui, faute de pouvoir guérir, finit par irriter les surfaces qui subissent leur contact.

Sans doute tous ces agents peuvent avoir leur valeur pour répondre à certaines éventualités, mais ce ne sont pas là des moyens radicalement curatifs, et vous ne trouvez le plus souvent leur utilité réelle qu'alors que les médications évacuantes et toniques ont répondu aux exigences du mal. Alors que l'ipéca a puissamment modifié les sécrétions, alors que les minoratifs ont balayé les excrétions viciées de l'intestin, alors que les préparations de quinquina et les jus de viande ont rendu aux dysentériques le même service que la diète rend en sens inverse aux phlegmasies.

Telles sont, messieurs, les idées exprimées dans le livre de M. Danis ; nous regrettons que les limites étroites d'un rapport nous aient obligé à les résumer aussi brièvement. Nous espérons, néanmoins, que vous vous trouverez assez édifié sur le mérite de l'auteur pour lui décerner le titre de membre correspondant de la Société médicale d'émulation.

A la suite de ce rapport, M. le docteur Danis est élu membre correspondant.

(Séance du 7 janvier 1865.)

Présidence de M. Mandl.

CLIMATOLOGIE DES STATIONS HIVERNALES DU MIDI DE LA FRANCE; — CONDITIONS SANITAIRES DES ARMÉES PENDANT LES GRANDES GUERRES CONTEMPORAINES.

Par M. le docteur DE VALCOURT.

Rapport par M. le docteur L. Orfila.

Messieurs,

Par une lettre adressée en juin dernier au Président de notre Société, M. le docteur de Valcourt a témoigné le désir de devenir membre titulaire de notre Société. A l'appui de sa demande, notre confrère avait remis un sommaire *Sur la climatologie des stations hivernales du midi de la France, suivi de considérations sur l'influence hygiénique des climats et sur la curabilité de la phthisie pulmonaire.* Désigné à la séance du mois de juillet pour faire, en novembre, le rapport sur la candidature de M. de Valcourt, je dois commencer par m'excuser d'avoir tant tardé à vous soumettre mon travail. Quelque peu de loisir que m'aient laissé des occupations imprévues et importantes, je me serais cependant acquitté plus tôt du mandat que vous m'avez fait l'honneur de me confier, si le séjour de M. de Valcourt, loin de Paris pendant tout l'hiver, ne m'avait permis de considérer comme indifférent que l'admission fût prononcée à la séance de novembre ou à cette séance. Avant de partir, M. de Valcourt m'a remis, encore à l'appui de sa candidature, une notice sur les conditions sanitaires des armées pendant les grandes guerres contemporaines; notre laborieux confrère tient beaucoup, vous le voyez, non-seulement à obtenir, mais aussi à mériter les suffrages de la Société.

Un des physiciens les plus connus aujourd'hui, M. Kirchow, qui, avec M. Bunsen, a su faire des raies du spectre solaire une étude si féconde, me disait naguère qu'il y a pour un savant grand mérite et grand talent à savoir choisir le sujet de ses recherches et de ses méditations. Si en ce moment je me place au point de vue du célèbre professeur de Heidelberg, je dois commencer par féliciter M. de Valcourt d'avoir consacré son attention à une des questions qui intéressent au plus haut point le progrès de la médecine.

En groupant avec ordre des documents météorologiques épars çà et là, en ajoutant à ces documents des expériences personnelles faites avec soin, M. de Valcourt a rendu un grand service à la science; mais il ne s'est pas borné à cette tâche si utile; il a tenté aussi, toutes les fois que l'occasion lui a paru opportune, de déduire de toutes les données accumulées par lui la valeur hygiénique et thérapeutique de quelques-unes des stations fréquentées en hiver par les malades et par les valétudinaires.

Un coup d'œil sur les climats en général précède, dans le mémoire de M. de Valcourt, l'exposé des conditions climatériques de Pau, Amélie-les-Bains, Hyères, Cannes, Nice et Menton. Ces généralités n'offrent aucune notion nouvelle, mais elles sont présentées avec méthode.

lucidité et exactitude. Toutefois, l'auteur me paraît avoir été trop affirmatif quand il attribue exclusivement à la température l'influence des vents sur la colonne barométrique. On comprend même difficilement que, après avoir fait ressortir surtout que les vents chargés d'humidité font baisser le baromètre, tandis que les vents secs déterminent une ascension barométrique, M. de Valcourt n'ait plus tenu compte que de la température. D'ailleurs, les faits ne sont pas si concordants qu'il y ait lieu à avancer sans restriction que les vents venant des régions sud-ouest font baisser le baromètre; d'après les observations de MM. Schuster et Lombart, le baromètre monte, à Marseille, sous l'influence des vents sud-ouest et baisse quand le vent vient des régions nord-est. En un mot, les effets observés à Marseille sont inverses de ceux observés à Paris.

A propos de cette question, sur laquelle les plus éminents physiciens ont hésité à formuler une opinion arrêtée, il est permis de suspendre toute conclusion : en pareille circonstance, il est bon de se rappeler une anecdote racontée par Arago, en ces termes : « Vers le milieu du siècle dernier, un homme de cour s'adressant à un de mes prédécesseurs dans la charge de secrétaire perpétuel de l'Académie, lui demanda, avec l'impertinente curiosité qui était alors à la mode : Que sont les taches solaires? — Je ne sais pas, répond Mairan. — Que signifient les bandes de Jupiter ? — Je ne sais pas. — Qu'est-ce que la lumière zodiacale? — Je ne sais pas. — Ah! monsieur, à quoi sert-il donc d'être académicien? — Cela sert à dire, quand il le faut : Je ne sais pas. »

Il me serait impossible d'analyser la seconde partie de l'ouvrage de M. de Valcourt. Chacune des six stations hivernales que j'ai déjà indiquées, Pau, Amélie-les-Bains, Hyères, Cannes, Nice et Menton, est l'objet d'un chapitre spécial : la topographie, la géologie, la température, la végétation, les pluies, les vents, sont successivement passés en revue dans chacun de ces chapitres : ce sont autant de résumés fort bien présentés des notions recueillies par différents observateurs, et l'auteur y a joint ses expériences ou ses observations personnelles. Toute cette partie est fort intéressante et fort instructive par les rapprochements qu'elle contient. Si ce n'est comme objection, au moins comme simple remarque, je ne cacherai pas que le jugement porté par l'auteur sur le Vernet m'a paru un peu trop sommaire; peut-être le Vernet mérite-t-il une condamnation, mais il ne serait pas inutile, je crois, de la motiver plus longuement que ne l'a fait M. de Valcourt.

La brochure intitulée : *Sur les conditions sanitaires des armées pendant les grandes guerres contemporaines,* que M. de Valcourt m'a remise après coup à l'appui de sa candidature, est une rapide étude hygiénique des guerres de Crimée, d'Italie et des États-Unis. Les relevés faits si laborieusement par M. Chenu, et insérés dans son rapport au Conseil des armées sur les résultats du service médico-chirurgical pendant la campagne d'Orient; l'ouvrage publié par M. Evans pour faire connaître les services immenses rendus par la commission sanitaire des États-Unis pendant la lutte colossale qui a désolé le territoire américain; telles sont les sources qui ont fourni à M. de Valcourt les éléments d'une discussion fort intéressante. Je confesse sans hésitation que je ne suis pas assez préparé sur la question pour me rallier d'ores et déjà à la conclusion de notre distingué confrère. Sans doute la commission sanitaire aux États-Unis s'est acquittée de la tâche qu'elle s'était imposée avec un dévouement, une intelligence et un succès qui méritent la gratitude de toutes les nations civilisées et qui

justifient l'admiration universelle. Mais faut-il conclure de là, sans plus ample examen, que la fondation de Sociétés destinées à concourir au service de santé des armées serait partout le meilleur moyen d'atténuer les calamités des grandes guerres? Je n'oserais répondre à une telle question par une affirmation formelle.

Les mœurs, les lois, les idées de la vieille Europe diffèrent tellement de celles du nouveau monde, qu'il me paraît prématuré de songer à transplanter sur notre continent une institution aussi considérable, par cela seul qu'elle a parfaitement réussi sur le sol vierge de l'Amérique. Toutefois, il est incontestable que la question doit être étudiée sans retard, et l'on est heureux de songer que des représentants de seize nations européennes, à la suite d'un Congrès tenu à Genève, ont signé une première convention qui servira de base à des études ultérieures; c'est une première et sérieuse satisfaction donnée à la cause de l'humanité et du progrès.

Quand on songe que, sur un effectif total de 309,267 hommes envoyé en Orient de 1854 à 1856, le tiers (ou à peu près 95,000 hommes) y a succombé; quand on apprend que, après la bataille de Solferino, des blessés sont restés sur le champ de bataille pendant plus de vingt-quatre heures, et que, faute d'un personnel suffisant, un grand nombre de ces blessés sont morts huit jours après le combat sans avoir été pansés, le cœur est navré et l'esprit se révolte d'un tel état de choses.

Produire ou raviver de telles émotions, indiquer en même temps comment le mal a été atténué, c'est contribuer puissamment à hâter la réalisation d'une belle conquête que l'Europe civilisée ne saurait, sous peine de déchéance, différer plus longtemps. Le jeune confrère qui sollicite vos suffrages a fait là une tentative qui honore son âme élevée et qu'il a conduite avec un talent incontestable.

En somme, M. de Valcourt, par son esprit riche de connaissances variées et par les sentiments que révèlent ses écrits, me paraît mériter d'être accueilli avec empressement par notre Société, et nous vous proposons de l'admettre dès aujourd'hui.

Il est ensuite procédé au vote sur les conclusions du rapport et, à l'unanimité, M. de Valcourt est nommé membre titulaire de la Société.

(Séance du 6 janvier 1866.)

Présidence de M. Simonot.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION

DE PARIS.

RAPPORT SUR LA CANDIDATURE DE M. LE DOCTEUR FERRAND,

Par M. le docteur DE VAURÉAL.

Messieurs,

La tâche qui m'a été confiée m'a paru d'autant plus facile que, devant la valeur scientifique de M. Ferrand, j'ai pu un instant oublier l'affection qu'il sait inspirer à ses amis. C'est donc en critique indépendant que je vais essayer de résumer ses opinions. Les ouvrages dont le docteur Ferrand a fait hommage à la Société consistent en une thèse inaugurale importante et deux brochures.

Des exanthèmes du rhumatisme.

L'esprit de ce travail, l'épigraphe le dit : *Quæ sint res rerum.*

Il a donc pour objet de rendre au rhumatisme ce qui lui appartient en vertu du *quod habeo* et il établit :

1° La coïncidence des éruptions exanthématiques aiguës avec le rhumatisme aigu;

2° La forme pyrétique de ces exanthèmes, qui se traduit par une exacerbation de la fièvre propre au rhumatisme articulaire;

3° La fréquence de ces exanthèmes dans la forme séreuse;

4° Leur liaison intime avec l'essence de la maladie, dont elles ne sont qu'une sorte de manifestation, de façon que le rhumatisme n'en est pas la cause éloignée, mais la cause prochaine.

Comme le dit l'auteur, les écoles médicales se suivant et ne se ressemblant pas, ont notoirement différé : les unes ont exagéré les attributs des maladies en leur imputant tous les accidents épigénétiques ; en revanche, les écoles anatomiques et physiologiques attaquant ces apanages et démantelant les vieilles forteresses de la tradition, on a vu, en pathologie interne, arriver à l'ordre alphabétique, et même procéder du nez à l'antipode, comme en pathologie externe.

Le docteur Ferrand divise en trois classes les actes morbides du rhumatisme : la première comprend les troubles fonctionnels de calorification, de circulation, de sécrétion, d'innervation; la troisième, les affections cutanées connues sous le nom d'*arthritides chroniques,* et la deuxième, les *arthritides aiguës :* érythèmes divers, affections papuleuses et vésiculeuses.

« Dans la deuxième classe, dit l'auteur, se trouvent des *maladies véritables,* ayant leur forme, leur marche, leurs caractères spéciaux, en un mot, en même temps que l'altération anatomique mieux déterminée prend plus de fixité et de profondeur. »

Je cite ce passage qui, de prime abord, paraît contradictoire avec les conclusions et laisserait supposer que le docteur Ferrand n'admet pas l'anarchie, mais considère la maladie comme une polyarchie. Tel n'est pas cependant le fond de sa pensée ; s'il se laisse entraîner à la confusion du langage, il tend à prouver, pour le rhumatisme en particulier, que la maladie est l'expression du conflit qui s'établit entre une cause morbide et le sujet qui la subit.

Ce sont des arthritides aiguës qu'il est exclusivement question dans ce long et intéressant travail. Mais, à titre d'exanthèmes, il fallait d'abord définir l'exanthème, ce qui n'est pas facile. Est-ce une rougeur simple, purement congestive, cédant sous la pression du doigt, comme l'a voulu l'école anatomique de la renaissance, ou est-ce une affection consistant dans une efflorescence dont la phénomalité laisse à supposer une espèce parasitaire qui n'a pas que ses fleurs à la peau, mais aussi de profondes racines dans l'économie ?

Rejetant la simplicité de l'école anatomique et le parasitisme de l'école grecque, rejetant surtout la simplicité de certains Allemands qui ont comparé les exanthèmes aux parasites des plantes, l'auteur, éludant, il est vrai, les difficultés, définit l'exanthème à son point de vue particulier du rhumatisme : « C'est une classe de maladies aiguës, cutanées, pyrétiques le plus souvent, mais non contagieuses, caractérisées par une évolution régulière dont les stades rappellent ceux des fièvres éruptives proprement dites, et se terminent spontanément dans l'espace de trois à cinq semaines au plus. »

Cette définition, bien que traditionnelle, selon lui, ne me semble pas générale. Une éruption n'est pas une maladie, mais un caractère et une lésion de la maladie. La rougeole et la scarlatine peuvent exister chez des malades sans que l'éruption s'accuse ; donc la maladie et l'exanthème sont distincts. De plus, il est difficile de se refuser à voir que l'exanthème cutané est la même chose que l'altération de la muqueuse dans certaines fièvres éruptives ; donc l'exanthème n'est pas exclusivement cutané.

Le docteur Ferrand ne s'est pas cru enchaîné par sa définition de l'exanthème, car il a le soin de dire plus loin :

« Nous n'avons étudié ces affections que dans leur siége cutané ; nul doute qu'un grand nombre ne puissent occuper aussi les muqueuses et s'y présenter avec des caractères analogues sous l'influence de causes identiques ; le fait est bien établi pour plusieurs d'entre elles, mais nous ne saurions même les passer en revue sans étendre démesurément notre sujet. Entre autres seulement nous citerons les aphthes, que Stoll a vus si souvent en rapport avec la dysenterie rhumatismale. »

Enfin, l'exanthème appartenant aux fièvres éruptives, au typhus, au choléra, etc., pour lui donner le caractère de non-contagiosité, il faut l'appeler avec M. Bazin pseudo-exanthème, ou bien n'appliquer cette définition qu'à l'exanthème du rhumatisme.

Examinant ensuite la liaison intime qui unit les exanthèmes au rhumatisme, le docteur Ferrand termine la première partie par l'historique de leur rapprochement. Depuis Hippocrate jusqu'à nos jours, il compile les opinions des maîtres ; mais cette compilation, loin d'être stérile

et banale, présente un intérêt d'autant plus grand qu'elle est faite avec une profonde érudition et une parfaite conscience.

Je ne puis mieux faire qu'en donnant de ce volumineux aperçu doctrinal le court résumé fait par l'auteur :

« La facilité avec laquelle on force l'interprétation des auteurs nous a paru justifier cette exposition brute de leurs idées et le nombre de nos citations. Il est bon de réunir sans les confondre toutes ces opinions dans un court résumé.

« Tous ceux pour lesquels le rhumatisme est une maladie générale admettent volontiers les exanthèmes rhumatismaux ; ils les admettent d'autant mieux qu'ils croient à l'existence d'une matière morbifique dont l'organisme tend à se débarrasser en la chassant à la périphérie et en particulier à la peau, sous forme de sueurs et d'exanthèmes ; c'est ainsi que l'ont compris Musgrave, Boerhaave, etc. Toutefois, parmi les généralisateurs eux-mêmes, tous ne sont pas aussi explicites ou ne se placent pas absolument au même point de vue : ceux-ci, voyant surtout en ces procès un but éliminateur, ont rangé les exanthèmes parmi les crises, c'est la doctrine hippocratique ; ceux-là, frappés par le déplacement et l'antagonisme des procès divers du rhumatisme, ont attribué aux exanthèmes un effet révulsif (Lorry, Pouteau) ; d'autres, n'ayant plus en vue l'effet, mais la cause de ces mouvements morbides, ont invoqué, pour les expliquer, qui l'homologie de tissu (Pinel, Baumès, Legroux), qui l'altération solidaire des humeurs (chémiatres, Hoffmann), qui enfin les conditions laborieuses d'une élimination mécanique (Boerhaave, etc., physiatres).

« Nous arrivons de ceux-ci, presque sans transition, aux localisateurs, qui n'ont pu voir dans l'exanthème qu'une complication ou une coïncidence inexpliquée et inexplicable, et dont l'origine remonte à Galien.

« Avec tout autant de prudence et plus de sagacité, croyons-nous, un grand nombre de généralisateurs (Baillou, les Frank, MM. Monneret, Trousseau, etc.) ont admis les exanthèmes comme une localisation de forme plus ou moins inflammatoire tenant au rhumatisme, comme l'arthropathie ; mais ils se sont gardés d'imposer à ces exanthèmes un rôle nécessairement critique, révulsif ou autre, et ne leur ont pas refusé non plus la faculté de jouer, dans différents cas, ces différents rôles. C'est de l'exanthème ainsi envisagé que nous avons voulu traiter. »

La deuxième partie est consacrée à l'anatomie pathologique, aux symptômes, au diagnostic, au pronostic, à l'étiologie et au traitement.

Comme la première, elle est féconde en documents précieux, remplie de traits de lumière, et elle ne laisse qu'un regret, c'est que l'auteur, par excès de modestie, n'ait pas voulu s'éloigner un peu des notions classiques pour formuler sa propre opinion. Je me contenterai ici d'énumérer les points principaux qui résument ces différents chapitres.

L'anatomie pathologique de l'exanthème rhumatismale, comme des autres, laisse à désirer. Érythème noueux, érythème papuleux, urticaire, sont trois formes congestives et fluxionnaires à des degrés divers, mais ces arthritides ne sont pas, comme le pense M. Bazin, le fait d'une congestion purement sanguine. L'auteur admet, en outre, un trouble sécrétoire qui constitue la lésion spéciale de ces exanthèmes ; s'il se passe dans les cellules du corps muqueux au lieu de s'effectuer dans les aréoles dermiques et sous-dermiques, on a les affections vésiculeuses et bulleuses. Les troubles sécrétoires se passent-ils dans les glandes ? L'auteur ne se prononce

pas, et cependant il observe avec M. Bazin que ces exanthèmes affectent principalement les régions riches en émonctoires.

Quant aux produits de sécrétion, même vague : ce seraient les éléments du sérum, plus des corpuscules pyoïdes comme on en recontre dans toutes les sécrétions qui s'exagèrent.

Cependant le docteur Ferrand reconnaît avec Seitz que les vésicules de miliaire contiennent des globules pyoïdes, tandis que les sudamina ne présentent que des granulations, ce qui est la base d'une importante distinction.

Les symptômes et le diagnostic des arthritides aiguës sont du domaine de cet art que cultive le jardinier qui nomme les plantes sans connaître leurs caractères, du moins au point de vue objectif; car il est un caractère constant des arthritides aiguës, c'est qu'elles apparaissent avec un mouvement fébrile comme les fièvres éruptives en une ou plusieurs poussées. Quant à l'époque de l'apparition, elle n'est nullement constante, précédant quelquefois la manifestation articulaire, mais le plus souvent l'accompagnant ou la suivant. Dans le premier cas, le diagnostic repose sur l'état du pouls, caractérisé par sa raideur, la chaleur élevée de la peau, les frissons et l'abondance des sueurs.

Ces arthritides aiguës se distinguent d'ailleurs des exanthèmes sudoraux qui, eux, n'affectent que les régions où la diaphorèse s'établit.

En insistant sur les commémoratifs, les antécédents et l'état général du malade, le docteur Ferrand, sans croire rendre facile le diagnostic, lui donne du moins les bases vraies sur lesquelles il peut s'établir.

Au point de vue étiologique, l'exanthème rhumatismal répond à un mouvement périphérique et se rencontre principalement dans la forme séreuse. Si donc l'exanthème coïncide d'une part avec la forme la plus mobile, d'une autre, il rend le pronostic favorable, car il se présente ordinairement dans les cas peu graves; peut-être aussi doit-il être considéré comme une diacrise, de sorte qu'il présente une seule indication thérapeutique dans l'état aigu, celle de ne pas répercuter le mouvement périphérique qui le produit. Suivent vingt-six observations.

La troisième partie de cette thèse traite du rhumatisme et du rôle de l'exanthème dans le rhumatisme.

L'auteur montre les efforts insuffisants de l'anatomisme qui a voulu classer les maladies d'après leur siége ; il se défend cependant avec raison de nier les sympathies d'organes, même celles de tissus aussi bien que d'appareil; il constate ensuite l'effort que fait le physiologisme pour subordonner le siége à la fonction, mais il lui reproche de réduire la pathologie à une exagération ou à une diminution de fonctionnalité, à l'irritation ou à l'abirritation ; cependant il accorde à l'école physiologique d'avoir fait un grand pas en restituant à la forme la prééminence qui lui convient sur le siége.

« Mais, dit-il, on ne tarda pas à s'apercevoir que tout n'était pas là, et que quelque chose dominait cette forme plus ou moins inflammatoire ; on eut beau faire des névrites, des myosites, des arthrites, des méningites, des pneumonites, etc., on s'aperçut bientôt que toutes ces inflammations avaient une physionomie toute particulière, que c'étaient, en un mot, des *inflammations spéciales*.

« A dater de ce jour, le rhumatisme reprit son rang de maladie spécifique (dans le sens

large du mot), indépendamment du siége qu'il occupe et de la forme morbide qu'il revêt habituellement. »

Je partage complétement l'opinion de l'auteur à l'égard de la spécificité des maladies, et du rhumatisme en particulier. Cette spécificité se rapportant à la cause essentielle du procès morbide, qui varie ses lésions et ses symptômes, selon les organes et les appareils qu'il affecte, et en raison des dispositions organiques et fonctionnelles du support, c'est-à-dire du malade, de sorte qu'une même maladie a des formes variées. Malheureusement nous pouvons encore dire avec Boerhaave : *Specificus vel ignotus.*

Cependant, nous sommes obligés de revenir à la notion de maladie; mais éclairés par l'anatomie et la physiologie, nous sommes plus à même de voir comment elle signe et de comprendre la façon dont elle s'exprime.

A ce point de vue, le docteur Ferrand a rempli la tâche qu'il s'était proposée dans ce consciencieux travail en reconstituant l'unité morbide du rhumatisme avec ses variétés de forme. Le rhumatisme, ainsi compris, peut être tantôt inflammatoire, tantôt hypercrinique.

L'affection type demeure l'arthropathie séreuse aiguë, mais il ne lui est pas défendu de se manifester sous forme de fièvre rhumatismale éruptive.

Bien que la coïncidence de la forme séreuse et de l'exanthème puisse paraître inexplicable, elle ne l'est certainement pas plus que celle, si bien établie, de l'affection du cœur avec la même maladie; mais l'auteur s'est moins occupé d'expliquer le rapport que de le prouver par des observations qui, pour la plupart, sont très-nettes et bien établies.

Je résumerai mon opinion sur cette thèse en disant qu'elle renferme un ensemble imposant de matériaux et d'observations, ce qui en fait un des documents les plus précieux pour quiconque voudra pousser plus loin l'étude du rhumatisme.

Étude pour servir à l'histoire de la pneumonie catarrhale.

Comme l'indique son titre, ce mémoire a pour objet de fournir des matériaux à l'histoire de la fièvre catarrhale, pour laquelle l'auteur revendique avec raison une spécificité de cause qui détermine une série de symptômes et de lésions dont les signes et l'évolution ont des caractères spéciaux.

Il assigne à la fièvre catarrhale des prodromes qui consistent en une hypercrinie du côté des muqueuses pituitaire, pharyngienne, bronchique; dans un cas, il l'a vue se traduire dans le tissu cellulaire par un œdème aigu. Cette hypercrinie s'accompagne de fièvre et de courbature. Le début de la pneumonie est insidieux; elle est mobile, fugace; s'accompagne souvent d'épanchement pleurétique et de pleurodynie. Elle s'annonce par de petits frissons erratiques répétés. Cette maladie offre le type rémittent et même intermittent. Elle se termine ordinairement par des crises, et l'épanchement pleurétique coïncide avec un notable amendement des symptômes. Elle est habituellement bénigne, mais la convalescence se présente parfois avec un état adynamique qui mérite le nom de cachexie séreuse.

Comme signes, la pneumonie catarrhale offre à la percussion moins de matité que la pneumonie franche. Le râle crépitant, sans se confondre avec le sous-crépitant fin, s'en rapproche par son timbre humide.

Le siége ordinairement très-restreint est la région axillaire.

Le souffle est léger et peut manquer.

La spécificité de cette maladie est basée sur l'ensemble d'un caractère et sur le génie épidémique qui préside à sa production.

J'arrive enfin, Messieurs, au dernier ouvrage du docteur Ferrand dont il me reste à vous entretenir ; il est intitulé :

Contribution à l'étude des maladies du cœur.

Cherchant à établir l'indication sur les données si fécondes de la physiologie et de la toxicologie, l'auteur aborde son sujet par la question de tension vasculaire. Cette tension peut varier selon l'impulsion du cœur, selon la rénitence des capillaires et selon l'état de la circulation intermédiaire. La quantité et la qualité du sang fait aussi varier sa tension comme les dispositions toniques de son contenant. Si la tension augmente, le rhythme du cœur et le cours du sang se ralentissent ; si elle faiblit, le contraire se produit. Le pouls étudié dans ces deux cas au sphygmographe, et rapprochant les données graphiques des caractères assignés par les anciens, on trouve qu'avec la tension faible, le pouls est vite (ligne d'ascension brusque), saillant (ligne d'ascension étendue), dépressible (plateau court et descendant), ondulant (ondulations de la ligne descendante) ; pour la tension forte, le pouls est lent (ligne d'ascension inclinée), concentré (ligne d'ascension courte), dur (plateau large et horizontal), résistant (ligne descendante sans ondulations).

Dans ce parallèle, toutes choses sont supposées égales d'ailleurs ; mais dans la pratique, l'interprétation du tracé sphygmique est plus complexe, car il faut tenir compte de l'impulsion du cœur ; si elle est faible, la tension l'étant également, le tracé sphygmique n'a qu'une médiocre amplitude, et ici ce n'est pas la paroi de l'artère qui fait résistance, c'est la puissance qui ne met pas en jeu son élasticité de manière à produire une ligne d'ascension étendue.

L'auteur ajoute aux caractères fournis par le pouls pour l'augmentation de la tension ceux bien connus de la pléthore séreuse ou sanguine.

Les effets de cette augmentation de la tension artérielle sont les suivants : le sang, ralenti dans son cours, s'hématose moins facilement ; d'où la cyanose à la peau et la congestion du côté des viscères. Il en résulte des hypersécrétions en général, et en particulier ces hydropisies rapides et ces œdèmes abondants que l'on rencontre dans les affections du cœur.

La face est bouffie, les yeux saillants, les pommettes marbrées.

La respiration est suspirieuse ; les palpitations réitérées ; le pouls petit, dur, concentré.

La congestion du cerveau se traduit par une série de phénomènes depuis la tension jusqu'au vertige, depuis la jactitation jusqu'au coma.

Enfin de la congestion aux hémorrhagies il n'y a plus qu'un pas.

Les indications fournies par l'exagération de la tension sanguine ressortent des conditions mêmes qui la produisent : diminuer les résistances des capillaires par la chaleur, les frictions, le massage.

Diminuer la quantité de liquide contenue dans les vaisseaux soit par les hydragogues, soit par les saignées.

Avec l'hydragogue, on prévient l'épanchement de la sérosité dans les tissus en l'excrétant, mais elle tend à se reproduire rapidement.

Avec la saignée, on risque d'accroître l'anémie ; mais si l'hématose est profondément troublée, ne vaut-il pas mieux la faciliter et compléter la sanguification, qui réparera en temps et lieu les pertes éprouvées, alors que la quantité du sang devenue un obstacle à la circulation n'est plus directement utile à la nutrition ?

Quant à la diminution de la tension, le plus souvent elle n'est que passagère, et bientôt l'augmentation de tension se reproduit comme étant la conséquence la plus naturelle des affections du cœur.

J'arrive enfin à la partie la plus originale de ce mémoire : il s'agit de l'action de la digitale et de ses indications. La question est grosse d'intérêt et de contradictions.

Des observations du docteur Ferrand, il résulte que la digitale ralentit le rhythme du cœur et augmente la tension vasculaire ; puis, secondairement, elle excite certaines diacrises qui modifient alors ses premiers effets.

Or, comment et de quelle façon agit-elle pour modifier ainsi la circulation?

L'auteur invoque ces lignes de MM. Trousseau et Pidoux : « Parmi les agents de la matière médicale, disent-ils, il en est qui n'exercent sur l'économie qu'une action fugace ; la modification ne semble avoir touché que le système nerveux... Il en est d'autres qui donnent aux éléments organiques quelque chose qui demeure, qui survit à l'impression du médicament : c'est tantôt un élément constitutif ou une aptitude fonctionnelle (analeptiques) ; tantôt, au contraire, ils dénaturent le sang et les humeurs, ils diminuent leur aptitude à la nutrition et à fournir des éléments aux phlegmasies, peut-être aussi rendent-ils impossible la génération des produits accidentels épigénétiques : ce sont les altérants. »

C'est en raison de cette classification que l'auteur range la digitale dans la classe des altérants. Il rapproche l'action contro-stimulante de la digitale de celle du mercure, « elle va chercher, dit-il, dans le sein des tissus les produits épanchés pour les faire rentrer dans la circulation dont elle accroît la tension jusqu'à ce qu'une diacrise vienne, comme la diurèse, rétablir l'équilibre avec le taux normal de la tension vasculaire. Son action primitive serait donc cellulaire et non vasculaire.

Considérant alors les indications cliniques de la digitale, le docteur Ferrand établit que la digitale est utile : 1° par son action physiologique (ralentissement du rhythme, élévation de la tension), dans les cas où la tension est faible et le rhythme affolé ; 2° par son action diacritique secondaire, et aussi par son action altérante dans les cas où l'œdème est la conséquence de l'augmentation de la tension, et l'œdème lui paraît être la véritable indication, car alors la digitale irait modifier l'endosmose de la cellule et lui faire restituer des matériaux qu'elle a empruntés, il est vrai, au sang sous l'influence de sa haute tension, mais qu'elle a consenti, de gré ou de force, à endosmoser.

Dans le premier cas (tension faible), l'auteur admet comme contre-indication les palpitations nerveuses. Dans le second (augmentation de tension, œdème), les contre-indications sont : l'hypertrophie excessive et l'amincissement, le ramollissement ou une dégénérescence capables de déprimer la puissance du cœur.

Enfin, l'auteur admet qu'en cas d'hypersthénie cardiaque la digitale ne peut être qu'utile en augmentant momentanément au moins la résistance que la circulation oppose à l'excès de force du cœur.

Par contre, en cas d'hyposthénie, comme dans les affections du cœur chez les vieillards et dans celles qui sont arrivées à une période d'asystolie complète et continue, la digitale sera bannie.

J'ai cherché à traduire fidèlement les opinions que je viens de résumer, mais j'avoue que je ne les partage pas entièrement : le point de départ me semble vicieux, et c'est celui de notre classification en thérapeutique.

Il importe peu de savoir si l'on doit ranger un médicament exclusivement dans la classe soit de ceux qui touchent légèrement le système nerveux, soit de ceux qui donnent au composé vivant tantôt un élément constitutif, tantôt une aptitude fonctionnelle ; soit de ceux qui agissent en sens contraire.

Il importe beaucoup plus de savoir qu'un quelconque des médicaments produit plus ou moins tous ces effets, suivant des conditions spéciales ; il importe de ne pas confondre l'action variable du médicament avec l'indication et la spécificité de la maladie.

J'admets volontiers avec le docteur Ferrand les propriétés altérantes bien reconnues de la digitale à l'égard des fonctions de nutrition, propriétés qu'elle partage avec tous les poisons du sang.

Mais j'expliquerai différemment l'action produite sur la circulation ; car il me paraît plus simple d'admettre que la tension vasculaire augmente en raison de l'impulsion plus complète du cœur ; or, celui-ci, lésé ou non, refoulera le sang avec d'autant plus d'énergie que ses intervalles de repos seront plus considérables, parce que c'est un muscle qui se fatigue comme les autres par des contractions trop répétées.

Si le cœur bat moins vite et plus fort, c'est sous l'inflence d'une modification nerveuse qui se traduit également sur les capillaires, que la digitale rend moins perméables au sang.

Si l'œdème diminue sous l'action de la digitale, c'est que la diurèse s'établit ; mais si le foie, dans un cas donné d'affection du cœur, était aussi perméable au sang que dans l'état physiologique où il équilibre le taux de la tension vasculaire, alors la diacrise pourrait se faire par cet organe, et la digitale agirait alors comme un cologogue et non comme un diurétique.

Messieurs, je crois que, pour vous convaincre de la valeur de M. Ferrand, je n'ai rien à ajouter à ce rapport, si ce n'est qu'après avoir été interne lauréat des hôpitaux, il vient de donner de nouvelles preuves de son mérite dans le concours de l'agrégation.

J'ai donc l'espérance que la Société voudra bien agréer le docteur Ferrand, que j'ai l'honneur de lui présenter comme membre titulaire.

DISCUSSION SUR LE RAPPORT PRÉCÉDENT.

M. BAUDOT : M. de Vauréal oublie un peu l'histoire de la médecine contemporaine lorsqu'il attribue à M. le docteur Ferrand le mérite de reconstruire l'unité du rhumatisme. Il y a longtemps, pour ne parler que de ceux qui vivent, que M. le professeur Bouillaud d'abord, et, après lui, M. Bazin, ont montré les liens étroits qui unissent entre elles les diverses affections rhumatismales. En ce qui concerne notamment les éruptions, qui ne connaît les beaux travaux de M. Bazin sur les arthritides? Cet observateur éminent a tracé avec un soin minutieux les caractères cliniques des dermatoses de nature rhumatismale; il a montré avec une grande évidence les étroites relations pathogéniques des manifestations arthritiques du rhumatisme et de ses manifestions cutanées, et il a édifié sur ce sujet une admirable doctrine, à laquelle je me rattache sans réserve, et que n'ont pas réussi à ébranler, selon moi, les objections de M. Hardy.

M. Ferrand a donné une définition très-contestable et même défectueuse des exanthèmes, lorsqu'il les a présentés comme des maladies non contagieuses et aboutissant toujours à un travail exsudatif ou à une période de desquamation. La rougeole, qui est un type d'exanthème, n'est-elle pas essentiellement contagieuse? Et a-t-on jamais vu l'urticaire produire une exsudation ou se terminer par desquamation?

M. DE VAURÉAL : Il est possible que j'aie, dans mon rapport, exagéré le mérite de la thèse de M. Ferrand sur un point; mais il ne faut pas en faire remonter la responsabilité à l'auteur, qui rend à chacun ce qui lui est dû, et qui, en ce qui le touche personnellement, se montre d'une réserve et d'une modestie exemplaires.

Assurément, M. Ferrand ne saurait prétendre à la priorité de l'unification des affections rhumatismales; mais ce qu'on ne pourrait contester, c'est qu'il a apporté des arguments nouveaux à l'appui de cette doctrine, et qu'il l'a fortifiée d'un appoint de vingt-six observations très-bien faites et très-concluantes.

Quant à la nature rhumatismale de certains érythèmes, M. Ferrand a mieux aimé imiter la réserve de M. Hardy que les affirmations absolues de M. Bazin.

M. BAUDOT : J'aurais voulu justement que M. de Vauréal discutât cette partie fondamentale de la thèse de M. Ferrand, et nous montrât de quel côté est la vérité, de quel côté l'erreur.

M. DE VAURÉAL : J'ai préféré vous exposer simplement l'opinion de M. Ferrand que de la discuter, puisque l'auteur n'était pas là pour se défendre.

M. KRISHABER : J'ai deux mots à dire sur l'action de la digitale dont il a été question dans un des travaux de M. Ferrand, analysés par M. de Vauréal. M. Claude Bernard, dans des expériences récentes, a démontré l'analogie d'action de la digitale et du curare. Ces deux poisons exercent leur influence sur les nerfs du mouvement, avec cette différence que la digitale empoisonne d'abord les nerfs de la vie organique, tandis que le curare frappe d'abord de paralysie les nerfs de la vie de relation. Tout le monde connaît cette belle expérience de M. Claude Ber-

nard, qui consiste à extirper le cœur à un batracien et à lui administrer de la digitale; les membres inférieurs sont paralysés du mouvement comme ils le seraient par le curare.

M. DE VAURÉAL : Tous les poisons végétaux agissent d'abord sur le sang, et d'une manière consécutive sur le système nerveux.

M. Maurice PERRIN : Je ne puis me ranger à cette opinion. Le sang, selon moi, joue, dans les empoisonnements par les toxiques végétaux, le rôle de simple véhicule, sans que sa composition élémentaire en soit le moins du monde modifié.

M. DE VAURÉAL : Je pense qu'il faut admettre au moins une exception pour la digitale. Ce n'est pas seulement un poison dynamique ; c'est aussi un agent altérant, qui modifie profondément les actes de nutrition et agit énergiquement sur la crase même de nos humeurs, sur celle du sang en particulier.

M. Maurice PERRIN : Toutes les expériences faites jusqu'à ce jour tendent surtout à démontrer que la digitale exerce une action directe, spéciale, *élective*, sur le système nerveux du cœur ; elle sidère cet organe ; mais elle laisse au sang renfermé dans chacune de ses cavités sa coloration normale et ses autres propriétés physiques. Je ne connais aucun fait qui vienne à l'appui de l'assertion de M. de Vauréal relativement à l'altération de ce fluide par les poisons organiques.

M. Xavier GOURAUD : Je demande à poser une restriction à cette proposition énoncée par M. Ferrand, à savoir, que la tension vasculaire augmente en raison directe de l'impulsion du cœur. Souvent, la tension vasculaire est sensiblement en rapport avec un obstacle ou une gêne au cours du sang, indépendamment de la force d'impulsion de l'organe central. Ainsi, dans la bronchite capillaire, par exemple, la circulation pulmonaire subit un certain degré d'embarras, par suite de l'obstruction des capillaires sanguins ; eh bien, la tension vasculaire augmente par ce seul fait, sans que l'impulsion du cœur soit devenue plus énergique.

M. DE VAURÉAL : M. Ferrand n'a pas fait intervenir uniquement la propulsion du cœur comme agent de la tension vasculaire ; il admet plusieurs composantes pour produire ce résultat.

M. Xavier GOURAUD : D'accord ; mais il est évident, si je m'en réfère aux termes de votre rapport, que l'influence de la propulsion cardiaque a été un peu exagérée par M. Ferrand et par vous. Je ne sais si M. Ferrand en parle dans son travail, mais vous n'avez pas signalé un fait curieux mis en lumière par Traube, celui de l'action de la tension vasculaire sur l'impulsion du cœur. Traube a prouvé que, dans certains cas morbides, dans l'infarctus du rein, par exemple, il y a d'abord augmentation de tension vasculaire, et consécutivement augmentation de l'impulsion cardiaque.

M. Amédée FORGET, revenant sur l'action des poisons végétaux, ne croit pas que la physiologie expérimentale ait dit là-dessus son dernier mot; il reste encore bien des problèmes à résoudre, bien des inconnues à dégager, notamment en ce qui touche l'électivité propre de chaque substance toxique et la manière dont les humeurs et les tissus sont modifiés par l'agent vénéneux. Pour mon compte, ajoute l'honorable membre, il me paraît difficile

admettre que le sang, cette chair coulante, ce *moderator nervorum*, ne soit qu'un véhicule inerte et ne reçoive aucune contamination spéciale du poison qui l'imprègne, et qui quelquefois le sature.

M. Maurice Perrin : Rien n'est obscur, rien n'est difficile à déterminer comme l'action intime des poisons d'origine végétale. En effet, pour vous mettre à l'abri de toute cause d'erreur et pour éviter les transformations résultant de l'élaboration digestive, au lieu d'administrer le poison par la voie gastrique, injectez-le directement dans le torrent circulatoire ! Ensuite, examinez le sang, examinez le système nerveux, à la loupe, au microscope, par l'analyse chimique : vous ne trouverez aucune modification, aucune altération élémentaire capable de rendre compte des phénomènes de l'empoisonnement. Ce n'est donc pas dans l'examen des humeurs ou des tissus qu'il faut chercher des éléments pour l'étude des poisons; c'est dans l'observation très-attentive des troubles fonctionnels. Je dis *attentive*, parce qu'une observation insuffisante et superficielle peut aisément donner le change. Ainsi, l'expérience a montré que la strychnine et le curare agissent sur les mouvements de la vie animale, la strychnine en déterminant des spasmes, et le curare en produisant la paralysie ; mais une observation plus rigoureuse encore a établi que, tandis que l'une de ces substances agit sur le système nerveux central, l'autre agit spécialement sur la fibre musculaire.

Les intéressantes expériences de M. Romanowski sur les poisons anesthésiques et les recherches que j'ai entreprises avec MM. Duroy et Lallement, sur l'alcoolisme, ne permettent pas, au moins en ce qui concerne l'éther, le chloroforme et l'alcool, d'attribuer au sang d'autre rôle que celui de véhicule. Constamment, ces substances ont été retrouvées en nature dans le torrent circulatoire, et constamment aussi on a vu que le sang en déposait les molécules sur des tissus d'élection, toujours les mêmes, sans que jamais il en soit résulté aucune altération appréciable pour le fluide sanguin. Pourquoi n'en serait-il pas ainsi pour les alcaloïdes toxiques? L'induction la plus sévère n'autorise-t-elle pas à le croire?

Si ces poisons exerçaient une action quelconque sur la crase du sang ou une modification sur ses propriétés physiques et chimiques, pourquoi ne le constaterait-on pas aussi aisément que l'influence produite par l'oxyde de carbone? Voilà un poison qui agit manifestement sur le sang et qui imprime à ses qualités des modifications incontestables. Il en serait vraisemblablement de même pour les poisons végétaux si leur influence s'exerçait aussi sur le sang.

M. Gallard : L'opinion exprimée par M. Maurice Perrin sur l'action respective de la strychnine et du curare est fort contestée par certains physiologistes, nommément par MM. Martin-Magron et Vulpian, qui admettent que le curare, aussi bien que la strychnine, agit sur le système nerveux et non point sur la fibre musculaire. J'ai étudié dernièrement ces deux toxiques, principalement au point de vue de leur antagonisme ; j'étais de ceux qui espéraient trouver dans le curare l'antidote de la strychnine ; mais les résultats de mes recherches ne m'ont pas permis de persévérer dans cette idée préconçue.

M. Maurice Perrin : Je n'ai pas dit qu'il y eût antagonisme entre le curare et la strychnine, et que l'un pût devenir le contre-poison de l'autre ; j'ai dit que ces deux substances exercent sur l'organisme des actions spéciales, des actions distinctes, qui ne permettent pas de les

comparer entre elles, comme on avait été tenté de le faire ; mais cela ne signifie nullement que je regarde la strychnine et le curare comme antagonistes.

— La Société procède, par la voie du scrutin, à l'élection de M. Ferrand, qui est nommé à l'unanimité membre titulaire de la Société médicale d'émulation.

—

M. le Président donne lecture des nouveaux statuts et règlement dont les divers articles ont été déjà discutés dans une séance extraordinaire de la Société. Le vote sur l'ensemble a lieu, et, à l'unanimité des membres présents, les nouveaux statuts et règlement sont adoptés. Ils seront imprimés par les soins du bureau, et distribués à tous les membres de la Société.

(Séance du 3 février 1866.)

Présidence de M. Simonot.

M. Herr, rappelant la discussion qui a eu lieu dans la précédente séance sur l'action intime des poisons absorbés, fait la communication suivante :

Récemment j'ai été appelé près d'une jeune personne qui venait de s'empoisonner en avalant un flacon de granules de digitaline au milligramme; ce flacon était presque plein, puisqu'on en avait pris une dizaine seulement. Lorsqu'elle avala ces granules, il était huit heures du soir; elle venait de dîner, et c'est en prenant du café qu'à l'occasion d'une querelle, elle voulut s'empoisonner.

Lorsque j'arrivai, une demi-heure après, je ne trouvai pas de ralentissement du pouls, mais bien une accélération ; pas d'asystolie, mais une parfaite régularité. Je lui fis prendre un vomitif, et jaccélérai son action en chatouillant la luette. Trois quarts d'heure après elle se plaignit de pincement au cœur, mais je ne constatai encore ni irrégularité, ni ralentissement du pouls. Je restai jusqu'à une heure du matin près d'elle sans constater le moindre changement. Le lendemain matin elle était accablée, et je trouvai le pouls déprimé. Je lui fis prendre un léger purgatif, et tous les vestiges d'intoxication disparurent.

M. Maurice Perrin : Dans l'action de la digitale, comme dans celle de tous les poisons, il faut distinguer deux périodes : dans la première, la digitale accélère les contractions du cœur pendant un certain temps qui m'a paru dans mes expériences, en raison comparée de la dose, du temps ou de la durée de l'action et de la force de l'animal. Je ne sais s'il est possible de rapprocher ce qui se passe chez les animaux avec les faits qui ont été observés par M. Herr.

M. Herr : C'est, en effet, à la première période d'action de la digitale qu'il me semble possible d'impliquer les effets que j'ai observés dans ce cas et dans deux autres intoxications du même genre.

M. Demarquay : J'ai fait des expériences avec l'extrait de digitale, et j'ai constaté également au début une accélération de la circulation. Mais je demande à notre collègue si les phénomènes qu'il a observés ne sont pas simplement moraux, et si, dans ce cas, il n'y aurait pas eu absence complète d'absorption. J'ai fait des expériences avec des solutions actives et bien titrées, et souvent il fallait attendre bien plus d'une demi-heure pour constater des phénomènes toxiques. Je ne crois donc pas qu'il y ait eu absorption dans le cas qui vient d'être rapporté.

M. Herr : J'ai eu la même pensée; mais comme dans la première période d'action de la digitale, il y a une excitation de la circulation, ainsi que vous l'avez constaté comme M. Maurice Perrin, je me suis demandé si, dans l'observation dont j'ai parlé, on ne peut pas justement attribuer à un commencement d'absorption les phénomènes qui se sont produits.

M. Cazalas : Il est évident qu'il faut distinguer deux périodes : la première où les effets sont physiologiques, la seconde où ils deviennent toxiques.

M. Orfila : Je crois avec M. Demarquay que, dans le cas de M. Herr, il n'y a pas eu d'absorption.

M. Demarquay : Pour revenir sur l'effet immédiat des poisons, je dois dire que, dans les expériences que j'ai faites avec Auguste Duméril, les premiers effets m'ont paru difficiles à saisir. Pour que l'estomac garde le poison, on est obligé de lier l'œsophage de l'animal, et alors ce ne sont réellement que les effets toxiques que l'on observe.

M. Maurice Perrin : Pour démontrer qu'il y a deux phases contradictoires dans l'action des poisons, il fallait nécessairement débarrasser l'expérimentation de ce procédé défectueux, qui consiste à prendre l'estomac comme instrument d'absorption, et, par suite, à lier l'œsophage. C'est ce que j'ai fait dans mes expériences où j'ai toujours employé soit la voie pulmonaire, soit la voie hypodermique.

M. Eugène-R. Perrin : Les empoisonnements par la digitale ne sont pas aussi rares que le suppose M. Herr. J'ai été à même d'observer un cas où ce que viennent de dire MM. Demarquay et Perrin s'est parfaitement réalisé. Il s'agissait d'un paysan à qui l'on conseilla de prendre de la digitale pour calmer ses palpitations. Il se fit une forte décoction de feuilles de digitale, la prit à jeun. Sa tisane avalée, cet homme panse ses chevaux, les attèle à sa charrette et s'en va au marché à cinq ou six lieues. Après avoir fait ce chemin à pied, il déjeune très-tranquillement, et ce n'est qu'à une heure de l'après-midi qu'il est pris d'accidents graves. L'officier de santé qui le vit le premier, étant fort inquiet, me fit appeler, et fort heureusement les accidents se dissipèrent le lendemain.

Je pourrais citer encore un fait d'empoisonnement par les champignons où l'intoxication ne se produisit que douze à quinze heures après l'ingestion.

M. Krishaber : Dernièrement, j'ai vu une petite fille à qui sa mère avait donné une cuillerée à bouche de laudanum de Sydenham, au lieu d'une cuillerée de potion. L'enfant était pâle, somnolente ; cependant elle répondait à mes questions. Déjà sa mère lui avait administré 5 centigrammes d'émétique, mais les vomissements ne s'établirent qu'une heure après l'ingestion à l'aide des titillations de la luette. Des irrigations d'eau froide dans l'estomac et du café noir complétèrent le traitement et l'enfant guérit. Je citerai encore un fait qui prouve la lenteur de l'absorption : j'ai pris il y a quatre ans, assisté d'un ami, 40 centigrammes de haschischine à onze heures et demie du soir. Deux heures après, je n'éprouvai rien, si ce n'est un peu d'excitation. Désespérant d'obtenir un effet plus marqué, je me couche à deux heures. Un quart d'heure après, je suis réveillé par un bruit de trompette, je saute à bas du lit et je tombe aussitôt par terre, en proie à un délire sans hallucinations, poussant des cris perçants qu'on entendait de la rue, éprouvant un spasme de la glotte et des contractions cloniques. L'absorption avait donc mis deux heures à se faire.

Récemment j'ai fait des expériences sur des grenouilles avec le *cannabis indica*, et voulant les varier, j'essayai d'obtenir un effet au moyen de la fumée du chanvre indien, ce qui me fut facile avec une cigarette de cette substance, dont je soufflai la fumée sur une grenouille ; dix minutes après je me sentis éprouvé par la fumée que j'avais absorbée ; je m'empressai de descendre l'escalier et de me rendre chez le pharmacien de ma rue. Il ne tarda pas à s'apercevoir que je n'étais pas dans mon état habituel, il me ramena aussitôt chez moi, et je perdis

connaissance, puis j'eus le délire deux ou trois heures, et, comme la première fois, sans hallucinations.

M. Orfila : J'ai demandé la parole après M. Maurice Perrin pour insister sur deux déclarations importantes, que je saisis avec empressement : M. Demarquay a dit que l'emploi de la ligature œsophagienne empêche de constater les premiers effets de l'absorption, et M. Maurice Perrin a avancé que la toxicologie lui semblait avoir peu à gagner de l'expérimentation sur l'homme, en raison de l'action complexe du moral.

M. de Vauréal : Je désire ajouter un mot à ce qui concerne l'absorption. M. Bourdon, dans la dernière épidémie de choléra, a essayé la voie hypodermique, et il a constaté que l'absorption se faisait si mal chez ses malades, qu'on retrouvait le sel injecté à l'état pulvérulent dans le tissu cellulaire où la solution avait été injectée. Rapprochant ce fait de ce qui se passe dans la pratique ordinaire des injections hypodermiques, à savoir, la durée d'action assez grande malgré une absorption relativement rapide, je fus amené à chercher si quelques heures après l'injection hypodermique on ne pouvait pas encore déceler la présence du sel injecté dans le tissu cellulaire ; le résultat obtenu sur le chien et le lapin confirma mon attente. Cette lenteur de l'absorption par voie hypodermique me paraît explicable chimiquement ; en effet, en raison des lois de la dialyse, la majeure partie du sel doit être dissoute dans le sérum : or, celui-ci étant alcalin, tend à précipiter des sels qui ne sont solubles que par leur acidité.

M. de Laurès : A propos d'une hydarthrose que j'ai eue, j'ai pris une forte infusion de digitale à quatre heures de l'après-midi ; à six heures j'ai très-bien dîné ; jusqu'à huit heures aucun malaise, quand tout à coup j'ai été pris de vertiges, de vomissements, de hoquet et de superpurgations. Les accidents ont disparu avec l'hydarthrose.

M. Demarquay : La lenteur de l'absorption par l'estomac s'explique de soi-même par les substances qui ont besoin d'être digérées, comme les poudres et les extraits ; tandis que les effets sont plus prompts avec les médicaments solubles dans l'eau ou dans l'alcool, parce qu'alors l'absorption se fait sans l'intermédiaire d'une action digestive ou chimique.

M. Lagneau : Relativement à la lenteur de l'absorption, j'ai vu un cas remarquable d'empoisonnement par le laudanum. On administra à un malade qui avait une pneumonie, une cuillerée à bouche de laudanum au lieu de sa potion ; il était huit heures du soir ; l'officier de santé qui soignait ce malade me fit demander à deux ou trois heures du matin. J'essayai de provoquer le vomissement par titillation, mais la luette, le pharynx et même la glotte étaient parfaitement insensibles. L'émétique à doses répétées amena les vomissements. Cet empoisonnement n'eut pas de suites, mais le malade succomba à sa pneumonie cinq jours après.

L'an dernier, ayant une névralgie, je me suis fait injecter par voie hypodermique 28 gouttes de solution de sulfate d'atropine : il était onze heures du matin ; on recommença le soir, à dix heures, avec 30 gouttes. Vers une heure du matin, la sécheresse de la gorge, la dilatation de la pupille, de l'agitation et des hallucinations de la vue survinrent. Ces troubles persistèrent jusqu'au jour.

L'un de nos collègues a fait la remarque que les substances avec lesquelles on enrobe les principes actifs peuvent aussi retarder leur absorption ; j'ai fait un travail à ce sujet, et je me rappelle être arrivé à si bien enrober de la strychnine, que des chiens et des chats auxquels

j'en donnais ne ressentaient rien, sauf un cas où la pilule se brisa dans le duodénum, et l'animal succomba rapidement.

M. le baron Larrey : Messieurs, cette intéressante discussion, qui a surgi incidemment, me suggère la pensée d'une question qui est à l'ordre du jour. Il y a quelques instants M. Orfila a fait ressortir la judicieuse opinion de M. Maurice Perrin, à savoir, que la toxicologie doit fort peu compter sur le résultat des expériences faites sur l'homme, chez qui les rapports intimes du moral et du physique compliquent les effets toxiques. Cependant, dans le monde extra-scientifique, on se préoccupe des vivisections, on parle de les réprimer. A l'étranger, la Société protectrice des animaux prend de grandes proportions, et son zèle devient presque exagéré. Quoique membre de cette Société, toutes les fois que j'en ai trouvé l'occasion, je me suis fait le défenseur des intérêts de la science, et alors j'ai senti combien il serait précieux de former un faisceau des arguments qui prouvent ce que la science doit à la méthode des vivisections.

M. Maurice Perrin : Je commence par applaudir à la proposition de M. Larrey et je reviens sur le chapitre si important de l'absorption des agents toxiques ; car aujourd'hui, en toxicologie, quand on veut observer l'action d'un poison, la première chose à faire, c'est de choisir la voie qui doit l'introduire le plus facilement dans l'économie. Or, les différentes voies donnent des résultats également différents.

Prenez, par exemple, du chloroforme, et injectez-en dans le tissu cellulaire, vous n'aurez pas trace d'intoxication, mais un phlegmon diffus. Ce poison est si peu absorbable par la voie hypodermique, que si vous venez à recueillir le contenu du phlegmon produit par sa présence, avec ce même produit qui n'a eu qu'un effet local sur le premier chien, vous pouvez en tuer rapidement un second de même taille par l'inhalation.

Maintenant, introduisez le chloroforme dans le tube digestif d'un animal, et vous n'aurez aucun symptôme nerveux de la nature de ceux que produit ce puissant anesthésique : vous obtiendrez une superpurgation ; tandis que vous savez combien est actif et prompt l'effet de cet agent absorbé par la voie pulmonaire.

La voie stomacale est donc détestable quand il ne s'agit pas d'une substance directement soluble dans l'eau ou l'alcool.

La voie hypodermique laisse à désirer, ainsi que l'a observé M. de Vauréal, quand l'acidité des sels qu'on injecte est la condition de leur solubilité. Dans ces cas, je crois préférable d'imputer la lenteur de l'absorption à l'action coogulante de l'acide en excès plutôt qu'à la précipitation de la base par le sérum alcalin.

Quant à la voie pulmonaire, c'est, sans aucun doute, la plus directe toutes les fois qu'on veut introduire dans l'économie une substance volatile.

J'appuie donc de toutes mes forces la proposition de M. Larrey, car les progrès passés et à venir de la physiologie et de la toxicologie sont dans la méthode d'expérimentation au moyen des animaux.

M. Demarquay : Je ne comprends pas qu'en Angleterre on puisse s'élever contre les vivisections, car c'est oublier que nous leur devons nos plus belles découvertes en physiologie.

M. Orfila : La pensée de M. Larrey, si je la comprends bien, n'est pas de mettre la méthode

au banc des accusés en prenant sa défense; mais en raison de l'antagonisme qu'elle soulève aujourd'hui, il propose de faire le bilan des services qu'elle a rendus.

M. le baron Larrey : Un travail de ce genre serait opportun aujourd'hui, en raison de l'hostilité que montre une partie de la Société à l'égard d'expériences dont elle ne voit que le côté cruel, sans se rendre compte des bénéfices que la science en retire au profit de l'humanité. Ce travail serait donc d'autant plus utile qu'il serait à la portée des gens du monde.

M. le Président fait remarquer qu'un travail fait dans ce seul esprit n'est peut-être pas du ressort de la Société médicale d'émulation, mais que la déclaration de M. Larrey peut servir de point de départ à un témoignage de la Société en faveur des services rendus et à rendre par les expériences sur les animaux; témoignage qui, en raison de l'autorité et de la compétence de la Société médicale d'émulation, pourra être invoqué au besoin contre les détracteurs de la méthode des vivisections.

M. Orfila : Messieurs, si je prends la parole, c'est pour faire honneur à l'inscription de mon nom à l'ordre du jour de la séance précédente. A propos de la discussion intéressante qui nous a fait entrer dans le domaine de la toxicologie, j'ai choisi pour sujet de ma communication un article publié par M. Gallard en 1864. Dans cet article, notre honorable Secrétaire général a émis un certain nombre d'idées auxquelles je ne pourrai pas souscrire.

Mais si j'attaque ces idées, c'est uniquement parce que je me suis aperçu qu'elles sont généralement répandues parmi les médecins.

En défendant Orfila à propos d'une doctrine qu'on lui impute à tort, je n'ai d'ailleurs pas obéi seulement à un mouvement d'affection et de respect; j'aurais même renoncé à appeler l'attention de la Société médicale d'émulation sur un détail de toxicologie qui n'est pas directement lié aux questions intéressant la majorité des membres de la Société, si je n'étais persuadé que le progrès de la science est retardé chaque fois que les travaux déjà acquis sont dénaturés et infirmés mal à propos.

Dans l'article en question (Union Médicale, 1864, p. 349), M. Gallard accuse Orfila de ne s'être placé qu'au seul point de vue chimique en demandant à l'expert la démonstration chimique du poison. Il s'agit ici d'une doctrine qui domine toute la toxicologie, et M. Gallard a prêté à Orfila une manière de dire qui n'était pas la sienne. Comme Orfila était chimiste, un grand nombre de médecins croient qu'il ne s'est occupé que du côté chimique de l'empoisonnement. Pour prouver qu'Orfila ne négligeait pas la symptomatologie et les lésions des tissus, et ne s'attachait pas exclusivement à la démonstration chimique du poison dans les organes, je demanderai la permission de lire quelques extraits de la *Toxicologie*.

A la page 10 (tome I, 5e édition) je trouve ce qui suit : « Quant à moi, tout en assignant à ces symptômes et à ces lésions un rang *secondaire*, j'ai constamment voulu qu'on en tînt grand compte, comme on peut le voir dans mes écrits; mais je n'ai jamais commis la faute de les considérer comme des éléments ayant la même valeur que celui qui est fourni par l'existence

du poison. » Puis à la fin de l'ouvrage et comme résumé, pour ainsi dire de sa doctrine, Orfila renouvelle les mêmes recommandations avec plus de netteté encore quand il dit : « Il nous faut donc, pour conclure à une intoxication, d'autres éléments de conviction que ceux fournis par la chimie ; la pathologie revendique, à juste titre, une grande part dans la solution de ce problème, et ceux-là se trompent qui imaginent ne pouvoir considérer que comme un léger accessoire l'ensemble des symptômes éprouvés par les malades. » (Tom. II, p. 901.) Et plus loin : « On me demandera peut-être quelle doit être l'attitude de l'expert consulté sur un cas d'empoisonnement, lorsque le poison a été complétement expulsé des voies digestives et que déjà la portion absorbée a été éliminée par l'urine ou par d'autres voies d'excrétion, ou bien quand il n'en reste que des traces ; s'il lui est impossible de déceler la substance vénéneuse, dira-t-il que l'empoisonnement n'a pas eu lieu ? Il s'en gardera bien ; il devra, avant de se prononcer, examiner attentivement toutes les circonstances qui ont précédé et accompagné la maladie, ainsi que la nature des lésions cadavériques qui auront été constatées, les symptômes observés, la marche et la durée de l'affection ; le mode de traitement employé, et les altérations de tissus, lui permettront, dans certains cas, d'*élever des doutes ou d'établir des probabilités* sur l'existence d'un empoisonnement, et de fournir par là à l'instruction un élément important. » (*Ibidem*, p. 950 et 951.)

M. Gallard : La discussion soulevée par M. L. Orfila me prend un peu à l'improviste en me mettant dans l'obligation de venir défendre devant la Société un travail qui n'a pas été fait pour elle et qui, ayant été publié il y a près de deux ans, est déjà loin de mon souvenir. Il ne s'agit, en effet, que d'un simple article de journal, écrit au courant de la plume, sous l'impression du moment et à la rédaction duquel je n'ai certes pas apporté le soin que j'aurais donné à un mémoire destiné à occuper une de nos séances. Ce n'est pas que je veuille décliner la responsabilité de cet article, dont le sens général rend parfaitement l'expression de ma pensée ; mais je tiens à en expliquer la forme, à laquelle je ne serais pas étonné moi-même de trouver à reprendre, à une nouvelle lecture, et sur laquelle je me déclare disposé d'avance à faire toutes les concessions possibles si, comme je dois le craindre, d'après ce que vient de dire notre collègue, je la trouvais un peu trop absolue. Pour apprécier la valeur et l'importance des passages qui ont attiré l'attention de M. L. Orfila, il faut tenir compte et de l'ensemble de l'article et des circonstances au milieu desquelles il a été écrit. C'était au moment même du procès de La Pommerais, au sortir d'une audience où Mᵉ Lachaud avait développé, avec son éloquence si entraînante, cette doctrine que l'expert ne peut ni ne doit conclure à l'empoisonnement que quand il parvient à extraire le poison du cadavre et à le reproduire en nature. Cette doctrine était placée par l'habile défenseur sous le patronage d'Orfila, et j'avoue que, comme lui, j'avais pensé jusque-là qu'elle avait le droit de s'abriter derrière cette imposante autorité. Les passages des œuvres du grand toxicologiste qui viennent de nous être lus sont-ils assez explicites pour changer notre manière de voir sous ce point ? Je ne le pense pas. Ils prouvent seulement qu'Orfila tenait compte, dans une certaine mesure, des symptômes éprouvés par les individus empoisonnés, mais rien de plus, et il demeure bien certain que jamais cet auteur n'a attaché à la symptomatologie de l'empoisonnement, à son diagnostic clinique, toute l'importance qui me paraît lui convenir. Et je n'en veux d'autre preuve que cette phrase extraite du même chapitre dont vous venez d'entendre quelques passages. « J'ai son-

ment combattu, dit Orfila, l'opinion des médecins qui pensent que l'on peut reconnaître par le seul examen des symptômes ou des lésions de tissus, non-seulement qu'il y a eu empoisonnement, mais encore la nature du poison qui a été ingéré. » (T. II, p. 900.)

Non-seulement Orfila ne s'est pas livré à l'étude de l'empoisonnement envisagé au point de vue clinique, mais il ne pouvait pas, il ne devait pas le faire. D'abord, ses travaux plus spéciaux l'entraînaient dans une autre direction, puis on ne doit pas oublier qu'au moment où il a entrepris ses recherches, les poisons minéraux étaient, pour ainsi dire, les seuls dont on fît usage. C'est un grand mérite à lui d'avoir appris à les découvrir, à les reconnaître avec certitude, au milieu des mélanges toxiques, des déjections, et jusque dans la trame des tissus; aussi l'on comprend qu'une fois en possession des procédés qui lui donnaient d'aussi immenses résultats Orfila ait subordonné à l'analyse chimique toutes les autres conditions d'une expertise médico-légale. Mais le crime a des ressources infinies. Certain de ne pas échapper à une juste répression s'il continuait à faire usage des substances minérales, l'empoisonneur a cherché ailleurs les moyens d'accomplir son forfait tout en pouvant compter sur l'impunité. C'est ainsi qu'on a vu presque complétement disparaître des statistiques judiciaires les poisons minéraux, qui ont été remplacés, d'abord par le phosphore, puis par les alcaloïdes végétaux. Mais, heureusement pour la justice et pour l'humanité, les progrès de la science ne profitent pas seulement au criminel, et à mesure que celui-ci devenait plus habile pour se cacher, ceux de nos confrères qui ont accepté la délicate mission d'éclairer la justice sont devenus de leur côté plus habiles pour le découvrir. En perfectionnant ainsi l'œuvre du maître, on peut dire que, loin de diminuer la gloire qui lui revient, ils n'ont fait autre chose que la rehausser et lui donner plus d'éclat. Pour le phosphore, les réactions chimiques ont encore suffi à déceler sa présence. Il en a été de même pour quelques-uns des premiers poisons végétaux dont il a été fait usage, mais l'insuffisance des réactions chimiques n'a pas tardé à être démontrée, et on a dû songer à un nouveau réactif, le réactif vivant.

Quelques parcelles de la matière suspecte données à un animal et l'empoisonnant, démontraient la nature toxique de cette matière.

Cette manière de procéder ne constituerait certainement pas un fait nouveau; je dois même dire que c'est la plus ancienne, la plus primitive des expériences qui aient été tentées pour reconnaître la présence d'un poison. Incomplète et vicieuse, cette expérience, démonstrative pour le vulgaire, ne pouvait pas suffire aux exigences de la science et de la justice. Son insuffisance résulte de ce que, si elle peut permettre de soupçonner la présence d'un agent toxique dans un mélange quelconque, elle ne permet pas d'en déterminer la nature; son caractère vicieux dépend de ce qu'un corps peut agir comme poison sur une espèce animale sans avoir la même action pour une autre espèce, d'où l'impossibilité de conclure de l'action observée sur un animal déterminé à celle qui doit se produire sur l'homme. Cette dernière objection, dont on ne saurait contester la valeur, s'applique également, et *à fortiori*, à un autre mode d'expérimentation qui consisterait à étudier non-seulement l'action toxique d'une substance expérimentée sur divers animaux, mais ses effets physiologiques sur ces animaux, pour les rapprocher des symptômes observés chez la victime d'un empoisonnement et conclure de la similitude des effets constatés à l'identité de la substance employée. Cette manière d'expérimenter ne pourrait donner des résultats satisfaisants que pour un très-petit nombre de subs-

tances, dont les effets sont, sinon identiques, au moins analogues sur toutes les espèces animales; si elle était trop généralisée, elle conduirait à d'immenses et déplorables déceptions, et dans aucun cas elle ne pourrait avoir la prétention de suppléer à l'exactitude et à la précision des réactifs chimiques. Mais si, par elle-même, cette expérimentation ne donne pas les résultats rigoureux et précis que la justice est en droit d'attendre des savants qu'elle consulte, elle a ouvert la voie à des recherches nouvelles qui me paraissent destinées à conduire au but désiré. Ces recherches ont été inaugurées par MM. Fagge et Stevenson, qui, dans un travail dont j'ai donné l'analyse dans le dernier fascicule des *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, proposent, non plus, comme on l'a fait jusqu'alors, de comparer l'action du poison inoculé sur un animal vivant aux symptômes que l'absorption du même poison détermine chez l'homme, mais bien d'étudier sur un même animal, destiné à servir de réactif physiologique, l'action des diverses substances vénéneuses, et une fois cette action bien connue, de voir comment agiront, sur le même animal, les produits extraits des matières suspectes dont l'analyse est confiée aux experts. Ainsi, nous savons comment agit la strychnine sur une grenouille; si nous trouvons, comme dernier terme de l'analyse des matières vomies par un individu empoisonné, une substance qui, injectée sous la peau d'une grenouille, détermine chez elle des effets identiques à ceux que produit la solution de strychnine, nous conclurons hardiment que l'empoisonnement a eu lieu par cette substance. Et, remarquez bien, Messieurs, que cette conclusion ne résultera pas de la comparaison des symptômes observés successivement sur la grenouille et sur l'homme, mais bien de ceux constatés simultanément chez le même animal, la grenouille.

MM. Fagge et Stevenson ont étudié, non pas l'action de la strychnine, qui est trop connue pour nécessiter de nouvelles recherches, mais celle de la digitaline et de divers autres poisons, principalement des poisons spéciaux du cœur, dont l'action est plus obscure et la détermination plus difficile. Ils se sont surtout attachés à faire ce que font les chimistes quand ils essayent leurs réactifs, en déterminant avec soin quelle est, sur leur *réactif animal*, l'action des extraits provenant du traitement, par les divers menstrues, des matières suspectes dans lesquelles on peut avoir occasion de rechercher du poison. C'est ainsi qu'ils ont expérimenté des extraits de fragments d'estomac, d'intestins, de foie, de substances vomies, traités par l'eau, l'alcool ou l'éther, et ont noté les signes fournis par la grenouille sous l'influence de ces seuls extraits dépourvus de toute substance toxique. Je n'ai pas à donner ici le résultat de leurs expériences; il me suffit d'indiquer comment ils ont procédé pour rendre bien sensible le progrès nouveau que les recherches de cette nature doivent imprimer aux investigations médico-légales. Mais, quel que soit le degré de perfectionnement auquel on puisse arriver dans l'art d'extraire les poisons et de les retrouver au sein des tissus, je ne crois pas que ce soit là le point capital, essentiel, d'une expertise. La présence du poison est un document précieux sans doute, mais insuffisant pour permettre de déterminer la réalité d'un empoisonnement. Il faut encore le fait même de l'empoisonnement avec tous ses symptômes bien caractéristiques. Aussi, les trois ordres de preuves sur lesquelles l'expert doit baser sa conviction, savoir : l'analyse chimique, l'anatomie pathologique et la symptomatologie, sont-elles loin d'avoir la même importance à mes yeux. Lorsqu'elles sont réunies, rien de mieux ; mais si l'une doit manquer, que ce ne soit pas la symptomatologie ! bien au contraire, si une seule doit suffire, que ce soit celle-ci !

L'empoisonnement constitue, à vrai dire, une maladie, et, comme pour toutes les autres maladies, le médecin doit pouvoir arriver à le reconnaître, à en déterminer la nature, en donnant ses soins au malade, et avant même que ce dernier ne succombe. C'est là qu'est le progrès véritable et réel; c'est dans ce sens que doivent être dirigées les études des médecins. Je suis convaincu — et c'est en cela surtout que je m'éloigne des doctrines d'Orfila — qu'on doit arriver un jour à diagnostiquer, soit à l'examen direct d'un malade, soit à la lecture de la relation exacte des symptômes éprouvés par lui, non-seulement le fait grossier d'un empoisonnement, mais l'espèce du poison ingéré, comme on diagnostique une fièvre intermittente ou une fièvre typhoïde, une pneumonie ou un rhumatisme. C'est ce que j'ai voulu donner à entendre dans l'article auquel M. L. Orfila a fait plus d'honneur qu'il ne le méritait en le signalant à l'attention de la Société.

M. Orfila : Je suis surpris d'entendre M. Gallard persister dans l'opinion qu'Orfila n'attachait pas une grande importance aux symptômes. Quelque peine que j'éprouve à voir méconnaître ainsi une des idées auxquelles Orfila attachait le plus de prix, comme le prouvent les passages que j'ai cités tout à l'heure, je n'insisterais pas si je n'étais persuadé que, pour le progrès de la science, il importe que l'autorité acquise par un homme, qui a consacré à une étude consciencieuse trente années de sa vie et un talent incontestable, ne soit rabaissée à tort par une interprétation erronée de ses écrits.

Je n'ai, du reste, qu'un mot à ajouter pour dissiper, je crois, tous les doutes : Orfila, dans sa longue carrière d'expert, a eu l'occasion d'appliquer les préceptes que vous venez d'entendre. Dans plusieurs procès célèbres (dans le procès Lafarge, entre autres), il a discuté la question de savoir si, malgré la présence d'une substance toxique dans les organes, la mort devait être attribuée à un empoisonnement : preuve qu'il ne considérait pas l'existence d'un poison dans les organes, démontrée par l'analyse chimique, comme une preuve suffisante de l'empoisonnement. Et pour vous donner une idée de la valeur qu'il attachait aux symptômes, je me contenterai de vous rappeler que, lors de l'accusation de Castaing, loin de nier l'empoisonnement, parce que la chimie était impuissante à déceler la substance vénéneuse, Orfila déclara que les symptômes portaient à penser que la mort avait été produite par la morphine.

Inutile de dire que je m'unis de tout cœur au vœu exprimé par M. Gallard. Si l'on pouvait reconnaître l'action des divers poisons, comme on peut souvent diagnostiquer certaines maladies d'après leur marche, ce serait pour le mieux; mais je crois que nous n'avons pas encore réalisé ce progrès si désirable.

M. Gallard : Je viens, grâce à l'obligeance de M. Orfila, qui a bien voulu me passer le numéro de l'Union Médicale dans lequel se trouve l'article qui a provoqué les observations de notre collègue, de parcourir cet article, et je me suis assuré que, prise seule, la phrase sur laquelle notre collègue s'est arrêté a une importance et une gravité tout autres que celles qui ressortent de l'ensemble même de mon argumentation. Je tiens donc à ce que cette phrase n'en soit pas détachée. Quant aux difficultés du diagnostic clinique de l'empoisonnement que M. L. Orfila vient de faire ressortir, je suis loin de les nier; mais je crois être en droit de déclarer que ces difficultés ne sont pas insurmontables. Nous savons diagnostiquer parfaitement les empoisonnements par le plomb, par le mercure, par la strychnine, par le phosphore. Pourquoi n'en serait-il pas de même des autres? Et si, de symptômes bien connus, nous pou-

vons rapprocher des constatations anatomiques bien précises et également importantes, tant par leur présence que par leur absence, ne serons-nous pas en droit d'affirmer l'empoisonnement, alors même que la chimie ne nous permettra pas de découvrir le poison ni de le reproduire en nature ? Ma réponse à cette question ne saurait être ni hésitante, ni douteuse.

M. Orfila : Je me plais à croire que la Société ne me supposera pas la malencontreuse pensée de fixer une limite aux progrès de nos connaissances. Je crois que l'étude des symptômes produits par les substances toxiques est fort importante et qu'elle pourra singulièrement faciliter la mission délicate des experts ; mais, pour le moment, je crois qu'il faut user avec la plus grande prudence des notions acquises sur la symptomatologie, même en ce qui concerne les substances citées tout à l'heure par M. Gallard. Il serait trop long de développer, comme elle le mérite, cette grosse question ; je craindrais d'abuser de l'attention bienveillante de la Société en m'écartant de mon but. Aujourd'hui je voulais simplement bien préciser devant la Société la doctrine d'Orfila : je crois avoir nettement démontré que, pour *affirmer* que la mort était due à un empoisonnement, Orfila exigeait trois choses : les symptômes, les lésions de tissu et la présence du poison dans les organes, et il était très-circonspect quand un de ces termes venait à manquer ou qu'il n'y avait pas concordance parfaite. Il a établi que la présence du poison dans les organes ne suffit pas à elle seule ; que l'absence du poison, ou l'impossibilité de le déceler par des réactifs chimiques, n'empêche pas l'expert d'admettre des présomptions d'empoisonnement ; et, dans ces deux cas, il indique, il prescrit l'étude des symptômes et des lésions de tissu pour suppléer à l'insuffisance des preuves chimiques.

M. Gallard : Pour ma part, il ne me reste, après ce qui vient d'être dit, qu'à remercier M. L. Orfila de la manière dont il a rétabli les faits en nous montrant que son oncle attachait à la clinique et à la symptomatologie de l'empoisonnement une importance plus grande que chacun de nous avait pensé jusqu'à ce jour.

(Séance des 3 mars et 7 avril 1867.)
Présidence de M. Simonot.

DE L'URÉTHRITE CHRONIQUE ET DE SON TRAITEMENT PAR LA DILATATION PROGRESSIVE ;

Par M. le docteur ALLAIRE.

Rapport par M. le docteur Lagneau.

Dans son mémoire intitulé : *De l'uréthrite chronique et de son traitement par la dilatation progressive,* M. ALLAIRE, médecin-major aux chasseurs à cheval de la garde, traite successivement de l'anatomie normale de l'urèthre, de l'anatomie pathologique de l'uréthrite chronique et des rétrécissements, de leur diagnostic, de leur pronostic et de leur traitement.

Après un exposé succinct des altérations de surface, c'est-à-dire de la muqueuse uréthrale et de ses follicules, les recherches de MM. Harrison, A. Guérin, Mercier, et surtout José Pro, lui servent de base pour la description de diverses altérations se montrant dans l'épaisseur des tissus à la suite de l'uréthrite, telles que la tuméfaction, l'exsudation d'une matière plastique, sa transformation en tissu fibreux, qui amène l'atrophie des éléments normaux, et leur rétraction par suite de la résorption de la matière exsudative; lésions multiples qui constituent des rétrécissements en arrière desquels la muqueuse uréthrale, rouge, présente un aspect réticulé et continue à être le siége d'une hypersécrétion caractéristique de l'uréthrite chronique, appelée suintement uréthral ou goutte militaire.

M. Allaire remarque, avec raison, que cet écoulement, quoique habituellement continu, est parfois intermittent, ses récidives étant alors la conséquence d'excès de coït, d'excès alcooliques, etc. Un ex-sergent-major, devenu négociant, m'offrit ainsi un exemple d'uréthrite intermittente : quoique n'ayant aucun suintement habituel, à la suite de chaque coït il voyait reparaître un écoulement qui cessait spontanément après quelques jours de durée.

Peu partisan du traitement abortif de l'uréthrite aiguë, depuis qu'il a observé un rétrécissement causé par des cautérisations avec le nitrate d'argent, M. Allaire, qui croit néanmoins à l'utilité de ne pas laisser l'uréthrite passer à l'état chronique, propose « d'employer de suite la dilatation, qui serait, pour ainsi dire, prophylactique et qui empêcherait le passage du rétrécissement à l'état fibreux ou fibroïde. »

Cette proposition rappelle la remarque exprimée dans la thèse de M. Desales : « La blennorrhagie devenue chronique, disait ce médecin en 1824, paraît, aux yeux de M. Dupuytren, une cause si fréquente et si puissante de rétrécissement de l'urèthre, que, afin d'en prévenir les funestes effets, je l'ai vu introduire une sonde dans le canal et la faire porter plus ou moins de temps au malade, selon l'intensité plus ou moins grande du danger. » Cette dilatation préventive de l'uréthrite chronique, employée pendant que l'inflammation uréthrale présente encore une certaine acuité, doit parfois être douloureuse, mais la dilatation lente, progressive, comme moyen curatif de l'uréthrite chronique dépendant d'un rétrécissement, est, dans nombre de cas, un très-bon mode de traitement. Quant à la méthode de dilatation préférée par notre

confrère, peu différente de celles suivies par Hunter, MM. Béniqué, Montanier, etc., elle consiste : dans l'introduction et le retrait immédiat, chaque jour, successivement de deux à trois bougies graduellement plus grosses de 1/4 à 1/2 millimètre, la première bougie introduite le lendemain étant la même que la dernière de la veille; puis dans l'interruption de l'usage des bougies, et dans l'emploi des bains, bains de siége, tisanes émollientes durant un ou plusieurs jours, s'il se manifeste quelques accidents inflammatoires, tout en se préoccupant peu des écoulements sanguins et des accès de fièvre intermittente qui peuvent survenir; enfin, après l'obtention d'un diamètre uréthral de 8 millimètres, dans la cessation de l'introduction quotidienne des bougies pour laisser l'écoulement disparaître spontanément, sans traitement, l'introduction tous les quinze jours, pendant deux ou trois mois, d'une bougie de 7 à 8 millimètres suffisent pour maintenir le calibre de l'urèthre.

Ce mode de dilatation progressive diffère fort peu de celui que je suis ordinairement. Toutefois, j'introduis rarement deux jours de suite la même bougie. Quant à l'écoulement sanguin, assez exceptionnel quand on se sert de bougies dont l'extrémité olivaire présente un col flexible, il est possible de n'en tenir aucun compte quand il est minime, mais il n'en est plus de même lorsqu'il est abondant, car alors le sang coagulé dans l'urèthre et la vessie amène une rétention complète d'urine qui ne cède qu'avec peine au cathétérisme et à l'immersion prolongée du malade dans un bain, ainsi que j'eus l'occasion de l'observer chez un vieillard qui s'était introduit lui-même une bougie trop rigide à extrémité cylindrique.

Ainsi que MM. Perdrigeon (1), Marx (2) et beaucoup d'autres observateurs, j'attache aussi quelque importance aux accès de fièvre intermittente se montrant exceptionnellement à la suite du cathétérisme; car un malade, dont j'ai rapporté ailleurs l'observation (3), après quelques tentatives modérées de cathétérisme, me donna jadis de l'inquiétude par l'état syncopal dont je ne parvins à le tirer que pour le voir retomber dans un état d'exaltation délirante très-propre à alarmer. Cependant, ce cas se termina heureusement, mais après l'apparition d'un second accès, il est vrai très-atténué par l'usage à haute dose du sulfate de quinine.

Défenseur de la dilatation progressive, M. Allaire rejette, dans la grande majorité des cas, non-seulement la dilatation permanente et la dilatation brusque, mais aussi la cautérisation et l'uréthrotomie.

En effet, quand il s'agit de combattre un rétrécissement entretenant une uréthrite chronique, un suintement uréthral, une goutte militaire, la dilatation lente et progressive semble préférable à la dilatation permanente et à la dilatation brusque, car la plupart des rétrécissements sont dilatables, quand on veut bien procéder avec lenteur et ménagement. Toutefois, réservant la cautérisation légère à la cure de certaines lésions superficielles bornées à la muqueuse uréthrale, l'uréthrotomie peut être parfois très-utile pour vaincre certains rétrécissements calleux ou fibreux, non dilatables, qui, outre le suintement uréthral, déterminent trop souvent des troubles dans l'émission des urines et d'autres accidents plus ou moins graves.

(1) Thèse, Paris, n° 93, 3 mai 1853.

(2) *Des accidents fébriles à forme intermittente et des phlegmasies à siége spécial qui suivent les opérations pratiquées sur le canal de l'urèthre.*

(3) *Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie*, décembre 1856, p. 920.

DISCUSSION.

M. LARREY appuie dans les termes les plus favorables la candidature de M. le docteur Allaire au titre de membre correspondant.

M. Maurice PERRIN : Il y a, dans le sujet traité par M. Allaire, une question fort importante, que M. le rapporteur ne me paraît pas avoir nettement tranchée, et sur laquelle je ne serais pas fâché d'avoir son avis. Quelle est l'appréciation exacte de M. Lagneau à l'égard de la dilatation chirurgicale dans l'uréthrite chronique simple, dans l'uréthrite chronique non compliquée de rétrécissements préalables ?

M. LAGNEAU : M. Allaire est partisan de la dilatation prématurée; il la conseille, non-seulement lorsqu'il n'existe pas de rétrécissements antérieurs, mais même au déclin d'une blennorrhagie, avant que l'inflammation soit passée franchement à l'état chronique. Je ne pense pas que la dilatation progressive soit toujours indiquée dans le traitement de l'uréthrite. La dilatation me paraît utile lorsqu'il y a rétrécissement. Or, je ne partage pas complétement l'opinion de M. Allaire, qui, s'appuyant de l'autorité de M. Marchal (de Calvi), semble croire que la plupart des uréthrites sont suivies de rétrécissements.

J'ai lu avec intérêt, dans les comptes rendus de la Société de chirurgie, une récente discussion sur l'uréthrotomie, opération dont M. Maurice Perrin se déclare défenseur. Pour moi, je crois que la plupart des rétrécissements sont susceptibles d'être traités par la dilatation, quand on a le temps de procéder d'une manière lente et progressive; mais, contre certains rétrécissements calleux, fibreux, non dilatables, l'uréthrotomie me paraît être de la plus grande utilité.

M. Maurice PERRIN : Je crains que M. Allaire ne fasse une confusion regrettable entre la période chronique de l'uréthrite simple et la blennorrhée consécutive et symptomatique d'un rétrécissement. Ce sont pourtant là deux choses très-différentes et qu'il importe de bien distinguer dans la pratique. Quand l'uréthrite est simple, sans rétrécissement, à quoi bon pratiquer le cathétérisme? On s'expose, sans nul profit, à irriter le col de la vessie, à raviver l'état aigu, et à provoquer des accidents pires que les premiers.

Quand, au contraire, la blennorrhée se complique d'un rétrécissement, comme c'est ce rétrécissement qui d'habitude entretient l'écoulement, il faut chercher à guérir cette lésion.

Par quels moyens? D'abord par la dilatation. C'est par elle qu'il faut commencer, et il faut l'employer avec persévérance jusqu'à ce que le rétrécissement soit détruit et l'écoulement blennorrhéique tari. On ne doit, dans ma pensée, recourir à l'uréthrotomie que dans cette classe de rétrécissements caractérisée par les troubles permanents bien connus de la fonction excrétoire de l'urine. J'insiste à dessein sur ce point, afin de rétablir la portée réelle et précise de mon opinion, qui a été mal comprise et dénaturée par la dissertation de M. Allaire.

Ainsi, je ne conseille pas, comme on me l'a fait dire, l'incision hâtive de tous les rétrécissements dans la blennorrhée entretenue par cette lésion. Je pense encore qu'on doit d'abord recourir à la dilatation, et ne pratiquer l'uréthrotomie que si le rétrécissement est compliqué d'accidents généraux, de troubles de la fonction urinaire, ou bien si la dilatation est reconnue impuissante.

M. Lagneau : M. Allaire croit qu'il existe peu d'uréthrites chroniques sans rétrécissements; de là, pour lui, la nécessité de recourir si souvent à l'emploi de la sonde, et l'institution systématique du traitement de la blennorrhée par la dilatation. Mais il est clair que cette théorie est basée sur une exagération. Il y a des uréthrites chroniques sans rétrécissement.

La Société procède par la voie du scrutin à la nomination de M. Allaire, qui, à l'unanimité des suffrages, est élu membre correspondant.

—

La Société procède, par la voie du scrutin, à la nomination d'un trésorier, en remplacement de M. de Laurès, démissionnaire.

M. Boutin, ayant réuni la majorité des suffrages, est promu aux fonctions de trésorier.

(Séance du 5 mai 1866.)

Présidence de M. Simonot.

ANGINE DE POITRINE; MORT; AUTOPSIE;

Par M. le docteur SURMAY,

Médecin de l'hôpital de Ham, vice-président de la Société de médecine de l'Aisne, etc.

M. X..., âgé de 30 ans, était un petit homme brun, sec et nerveux, habituellement bien portant. Intelligent, actif, mais irascible jusqu'à l'emportement, il avait entrepris une affaire importante qui, après lui avoir donné de belles espérances, avait fini par une liquidation désastreuse, et il en avait conçu un vif ressentiment contre les personnes et contre les choses.

C'était en 1862. Depuis cette époque, il avait vécu dans un état de surexcitation continuelle et sans cesse avivée par des débats d'intérêts; plusieurs fois même il s'était laissé aller à des actes de violence regrettables.

Le 28 mai 1865, après une scène extrêmement vive, il quitta brusquement sa maison et alla jouer à la paume. On remarqua qu'il jouait avec une grande animation. La partie finie, il se rendit au café avec quelques personnes et but plusieurs verres de bière. Entre huit et neuf heures du soir, au lieu de retourner au logis, il entra dans un restaurant et se fit servir à dîner.

Il y avait quelques minutes qu'on lui avait servi le potage lorsqu'on le vit sortir de la salle à manger et tomber sur le seuil en criant. On le releva aussitôt et on le porta sur un lit; il avait vomi le potage qu'il venait de prendre et il se plaignait d'une douleur excessive dans la poitrine.

Ce ne fut que vers onze heures du soir que je fus appelé près de M. X..., et je le trouvai dans l'état suivant :

La face pâle et froide, les mains froides, M. X... était assis sur son lit, gémissant, ne pouvant rester en place; il accusait une douleur horrible à la région sternale et suppliait qu'on lui donnât quelque soulagement. La douleur rayonnait à droite et à gauche jusque sur les épaules et les côtés du cou; elle était continuelle, mais s'exacerbant par moment. Il y avait eu quelques vomissements de liquides muqueux et bilieux, mais en très-petite quantité. Le pouls était très-faible et très-précipité, les battements et les bruits du cœur extrêmement affaiblis. La région précordiale ne présentait aucune matité anormale. Il n'y avait pas de dyspnée; l'auscultation et la percussion ne révélaient rien d'anormal dans la poitrine. Interrogé sur l'emploi de sa journée, M. X... ne me dit rien de plus que ce que je viens de rapporter, et il ne savait à quoi attribuer l'accès de douleur qu'il éprouvait, si ce n'est qu'il avait eu le matin, disait-il, une très-vive contrariété. Je prescrivis une potion avec de l'éther et du sirop de morphine.

A trois heures du matin, je fus rappelé. M. X... était encore plus souffrant que lors de ma première visite. C'était toujours la même douleur, mais les exacerbations étaient devenues de plus en plus intenses, et le malade avait une peur extrême de mourir. La douleur s'irradiait

particulièrement dans l'épaule et le bras droit, et, par moment, ce membre était le siége d'un engourdissement qui, commençant aux doigts, s'étendait de proche en proche jusque sur le côté correspondant du cou, et, de là, au même côté du menton et des lèvres. Une de ces crises arriva en ma présence, et le malade me disait que je devais voir la circulation s'arrêter dans ces parties. La face avait toujours la même pâleur et le pouls la même faiblesse. J'auscultai la région précordiale et je constatai encore le peu d'énergie des battements du cœur que j'avais peine à entendre ; mais je perçus distinctement un bruit de souffle doux qui accompagnait le premier bruit. Point de matité anormale à la région précordiale ; sonorité de la poitrine et murmure respiratoire dans l'état normal, en avant comme en arrière.

Je fis part à Mme X... de mes inquiétudes sur l'état de son mari, et je m'enquis des antécédents qui pouvaient éclairer mon diagnostic. J'appris alors que M. X... était assez sujet aux palpitations quand il était très-fatigué ou très-contrarié ; que, dans ces mêmes conditions, il s'était bien souvent plaint d'une douleur au cœur, qui pourtant ne l'avait jamais arrêté dans ses occupations, et pour laquelle il n'avait jamais consulté. Il lui était même quelquefois arrivé de dire que cette douleur le ferait mourir un jour.

Je prescrivis 10 centigrammes d'extrait thébaïque en dix pilules, à prendre de demi-heure en demi-heure, et un grand bain aussi prolongé que possible.

Je revis le malade à dix heures du matin et à deux heures après midi : je constatai toujours le même état ; seulement, dans le bain et après le bain, il y avait eu un peu de répit, et, au moment de ma visite de l'après-midi, le malade se sentait lui-même un peu moins souffrant ; mais c'était bien peu de chose, disait-il. J'auscultai encore la poitrine, et je constatai un peu de matité et d'affaiblissement du murmure respiratoire à la base de la poitrine en arrière et des deux côtés ; le bruit de souffle cardiaque persistait. Je prescrivis de nouveau 10 centigrammes d'extrait thébaïque, en dix pilules, et un nouveau bain.

A sept heures du soir, je me rendis auprès de M. X... ; il venait d'expirer. Il avait, jusqu'au dernier soupir, gardé toute l'intégrité de son intelligence. Après ma précédente visite, les douleurs avaient repris leur intensité première, que ni le bain ni l'opium n'avaient pu calmer. Un instant avant mon arrivée il s'était, tout d'un bond, assis sur son lit en jetant un cri et aussitôt était retombé mort.

Je fis l'autopsie du cadavre vingt-quatre heures après la mort, et voici ce que je constatai :

Les deux cavités pleurales renfermaient une notable quantité de sérosité sanguinolente, qui pouvait s'élever jusqu'au quart environ de la hauteur de la cage thoracique. Les poumons étaient crépitants, mais, à l'incision, il s'en écoulait une quantité considérable de sang noir dont ils étaient gorgés ; de tous les vaisseaux pulmonaires s'écoulait en abondance un liquide semblable. Je ne trouvai pas d'infarctus ni de foyer sanguin.

Le péricarde n'offrait rien d'anormal, ni fausses membranes, ni adhérence, ni épanchement.

Le cœur avait un volume normal et ne présentait dans son extérieur aucune lésion. Les quatre cavités du cœur étaient également et complétement remplies d'un sang noir, en partie liquide et en partie pris en gelée très-molle. Il en était de même des gros vaisseaux artériels et veineux qui émergent du cœur ou qui s'y déversent. J'examinai avec attention l'aorte jusqu'à sa courbure et l'artère pulmonaire jusqu'à sa bifurcation, et je ne trouvai dans ces vais-

seaux aucun caillot solide, ni rouge ni jaune; ils étaient, comme la cavité du cœur, tout pleins d'un sang dont je viens de donner les caractères.

J'inspectai munitieusement l'intérieur des cavités du cœur et ses orifices, et je constatai que, partout, l'endocarde était sain ; que les valvules aortiques et pulmonaires, ainsi que les valvules auriculo-ventriculaires ne présentaient absolument aucune altération.

Il n'y avait ni dans la poitrine, ni dans le ventre aucune dilatation anévrysmale; les gros vaisseaux ne présentaient aucune incrustation, aucune plaque athéromateuse; je ne sentis aucune induration ni ossification des artères coronaires.

Le foie était gorgé de sang noir, comme les poumons. La surface péritonéale de l'estomac et des intestins présentait elle-même une assez abondante arborisation.

J'ajouterai encore, pour ne rien omettre de ce qui a occupé mon attention, qu'il n'y avait point de graisse autour du cœur, et qu'aucune tumeur ne comprimait soit le cœur, soit quelqu'un des gros vaisseaux.

Voilà le fait, et, si je ne m'abuse, il peut être présenté, quant aux symptômes, pour un type de l'angine de poitrine. Seulement, il offre ceci de particulier, et qui est extrêmement rare, c'est que le premier et unique accès s'est terminé par la mort après vingt-deux heures de durée.

Pourtant, — si l'on se rappelle que, depuis longtemps, le malade souffrait, dans certaines circonstances, de palpitations et d'une douleur précordiale, et que cette douleur, pour laquelle il n'avait pas consulté, avait néanmoins assez occupé son esprit pour lui faire dire qu'un jour elle le ferait mourir, — on pensera que le mal n'a pas eu tout à fait cette soudaineté foudroyante qu'il présente au premier abord. Ces palpitations et cette douleur précordiale, si elles n'ont pas été de petits accès, ont été au moins des prodromes et comme des avertissements.

Mais ce fait, qui a tous les dehors de l'angine de poitrine, est-il bien, au fond, une angine de poitrine? Le diagnostic porté pendant la vie a-t-il été confirmé par une autopsie exacte et complète?

Je dirai d'abord que la dénomination d'angine de poitrine, dans l'état actuel de la science, ne s'applique qu'à un groupe de symptômes, et qu'à ce groupe séméiotique, aucune lésion constante et caractéristique n'a pu encore être rattachée; que, dans un bon nombre de cas, aucune lésion n'a pu être trouvée, et que, dans ceux où il a été possible d'en découvrir, elles ont été extrêmement variées; de telle sorte que les symptômes dont l'ensemble constitue l'angine de poitrine, ne sont absolument dépendants d'aucune de ces lésions qui, d'ailleurs, existent le plus souvent sans donner lieu aux symptômes dont il s'agit.

Il résulte de cela qu'il faut admettre, quant à présent, une angine de poitrine idiopathique et une angine de poitrine symptomatique, dans le sens qu'on donne usuellement à ces mots.

La question se réduit donc pour moi à savoir à laquelle de ces deux variétés d'angine il faut rapporter le présent cas qui nous occupe.

Une question préalable pourra pourtant être posée : celle d'un suicide par le poison.

La recherche d'un poison n'a pas été faite; mais, d'une part, je ne sache pas qu'aucun des poisons connus produise des symptômes pareils à ceux qui ont été observés ici; et, d'autre part, l'attitude du malade sous le coup de ses souffrances et, devant moi, la nature de ses réponses à mes questions investigatrices, l'air de sincérité entière de sa conversation avec moi et des supplications qu'il m'adressait, la frayeur extrême qu'il avait de la mort, qu'il voyait à chaque instant s'abattre sur lui, tout cet ensemble de circonstances n'a laissé dans mon esprit aucun doute, et je suis convaincu qu'il n'y a pas eu d'empoisonnement.

Cette question écartée, il nous faut chercher dans les données de l'autopsie la cause matérielle des phénomènes observés pendant la vie et l'explication des lésions cadavériques.

Ces données peuvent se résumer en quelques mots : état de plénitude du système circulatoire. En effet, le cœur et les gros vaisseaux étaient remplis de sang; il en était de même des poumons et du foie, et même des membranes intestinales. Il n'y avait aucune lésion du cœur ni des gros vaisseaux. La mort paraissait avoir été la terminaison d'un ralentissement progressif de la circulation, comme dans l'asphyxie progressive dont nous trouvions les caractères nécropsiques. Le double épanchement pleural, qui était sanguinolent et qui coïncidait avec une énorme stase sanguine dans les poumons, était lui-même le résultat évident de cet engorgement. On ne peut pas supposer que ce double épanchement ait été cause du ralentissement dans la circulation pulmonaire, car il ne s'est certainement produit que dans les dernières heures de la vie; l'auscultation, attentivement pratiquée, et à plusieurs reprises, n'avait absolument rien révélé d'anormal dans les cavités pleurales et les organes respiratoires avant cette époque voisine de la mort. Dans l'explication de l'état de plénitude du cœur et d'engorgement sanguin des poumons, cet accident ne peut donc être considéré que comme cause adjuvante et ultime.

Admettra-t-on que le phénomène initial ait été une congestion pulmonaire? Mais une pareille supposition ne peut être discutée, car nous n'en trouvons les motifs ni dans les symptômes observés pendant la vie, ni dans les lésions constatées après la mort. La stase sanguine que présentaient les poumons gorgés d'un sang noir était bien différente de l'état de congestion active. D'ailleurs, il n'y avait eu ni dyspnée, ni toux, ni expectoration quelconque, ni râle d'aucune espèce.

Reste à savoir si cet arrêt du sang dans le système circulatoire n'a pas eu pour cause un obstacle mécanique, et il ne peut être question ici que de thrombose ou

d'embolie, puisqu'il n'y avait ni anévrysme, ni compression exercée sur un vaisseau ou sur le cœur.

Dans un cas comme dans l'autre, c'est dans un point de l'aorte ou de l'artère pulmonaire qu'aurait dû se trouver le caillot obturateur. Or, j'ai dit que l'aorte, jusqu'à sa courbure, et l'artère pulmonaire, jusqu'à sa bifurcation, étaient entièrement saines et dépourvues de caillot. Au delà de la courbure de l'aorte, il n'est guère plausible qu'il se soit formé un caillot assez volumineux pour arrêter le torrent circulatoire qui s'élance avec la double force que lui donnent et l'impulsion du cœur et la pesanteur. Ou ce caillot aurait obstrué complétement le calibre du vaisseau, et alors la mort aurait été à peu près instantanée; ou il n'aurait seulement que diminué le passage laissé à l'ondée sanguine, et, dans ce cas, il est probable qu'il aurait été assez vite usé pour donner au sang un écoulement suffisant à l'entretien de la vie.

Je ne discuterai pas la possibilité d'une oblitération du tronc brachio-céphalique, ou de la carotide primitive, ou de la sous-clavière, car il est évident que ce qui a été observé ne peut nullement se rapporter à l'une ou à l'autre de ces lésions.

Mais, pour vider à fond cette hypothèse de l'oblitération de l'aorte, examinons comment se fait un pareil travail, et voyons s'il est possible de tirer de cet examen quelque application au fait dont il s'agit ici.

Les caillots ou thrombus que l'on rencontre dans les vaisseaux sont *autochthones*, c'est-à-dire se sont primitivement et entièrement formés sur la place même où on les voit : c'est la thrombose autochthone; ou bien la coagulation du sang a été déterminée par l'arrivée d'un caillot fibrineux ou d'un autre corps étranger venant d'un point plus ou moins éloigné, et qui s'est fixé contre la paroi vasculaire : c'est la thrombose embolique.

Depuis les belles recherches de Virchow, l'artérite, qui autrefois était regardée comme une des principales causes de la coagulation du sang dans les vaisseaux, est descendue tout à fait au dernier rang et même est absolument niée par Virchow lui-même. Dans l'état actuel de la science, on peut dire que l'artérite est infiniment rare, et il est douteux qu'il existe des cas bien probants dans lesquels elle ait été la cause première et le phénomène initial dans la formation d'un coagulum artériel. Les causes ordinaires de la thrombose artérielle autochthone sont des obstacles à la circulation apportés par une compression quelconque, ou par les formations athéromateuses qui diminuent l'élasticité du vaisseau ou en altèrent le calibre par quelque saillie, le ralentissement de la circulation, l'état inflammatoire, certains états du sang, cachectiques ou autres, bien connus qui déterminent la formation spontanée de caillots fibrineux dans les canaux vasculaires. Or, il est évident que, dans le cas dont nous nous occupons, nous ne pouvons nous adresser à aucune de ces causes. Mais ne pourrait-on pas croire à une thrombose embolique?

L'embolus ou caillot migrateur ne pourrait venir que du cœur ou des veines pul-

monaires. Or, le cœur était entièrement sain, et on ne peut pas supposer qu'une endocardite ancienne ou une endocardite foudroyante, dont on ne trouve ni symptômes ni traces matérielles, ait déterminé la formation d'un caillot qui aurait été lancé par le cœur dans l'aorte, dont il aurait ainsi amené l'oblitération.

Ce caillot serait-il venu des veines pulmonaires?

Mais, d'abord, rien ne peut faire supposer qu'une coagulation sanguine se soit faite dans les veines pulmonaires, et, d'autre part, si je m'en rapporte à un excellent travail de M. le docteur Bucquoy (Thèse pour l'agrégation 1863) sur les concrétions sanguines, il n'y a pas de fait probant à l'appui de cette hypothèse de l'arrivée d'un embolus des veines pulmonaires dans le cœur, et cette manière de voir n'est absolument basée que sur l'induction.

Ainsi, on ne peut donc s'arrêter à l'idée d'une thrombose ou d'une embolie aortique pour expliquer les phénomènes qui sont l'objet de cette dissertation.

L'hypothèse d'une oblitération de l'artère pulmonaire, soit à sa bifurcation, soit dans l'une de ses branches, serait-elle plus satisfaisante?

Il est certain que l'embolie de l'artère pulmonaire est, en général, bien plus facile et bien plus admissible que celle de l'aorte. Il s'agit de savoir si les lésions trouvées dans les poumons confirment cette manière de voir ou l'infirment au contraire. Eh bien, ou l'artère pulmonaire a été complétement obstruée au point de sa bifurcation, ou bien une seule de ses branches a été fermée à la circulation. Dans la première supposition, la mort aurait été instantanée, et elle ne l'a pas été; dans la seconde, le sang arrivant en moindre quantité ou n'arrivant plus du ventricule droit au poumon correspondant à la branche obstruée, on aurait trouvé, à l'autopsie, ce poumon plus ou moins affaissé et dans un état d'anémie plus ou moins accusée; de plus, si le ventricule droit s'était montré rempli de sang, le ventricule gauche, au contraire, aurait été vide ou n'aurait contenu que peu de sang, puisque, pendant la vie, il en aurait peu reçu des veines pulmonaires. Or, nous trouvons précisément l'état opposé à celui-là, c'est-à-dire des poumons gorgés de sang et un cœur dont les quatre cavités sont tout à fait remplies. — Il n'y a donc pas de motif d'admettre ici, comme lésion principale, une oblitération, soit de l'artère pulmonaire, soit de l'aorte.

Je vais au devant d'une objection qu'on ne manquera pas de m'adresser. Comment expliquer le bruit de souffle qui a été perçu distinctement pendant la vie?

M. Beau a décrit, sous le nom d'asystolie, un état du cœur caractérisé par une amplification plus ou moins grande des cavités droites, et notamment du ventricule, et donnant lieu aux symptômes suivants : pouls très-fréquent, petit, disparaissant sous la moindre pression; ataxo-adynamie du cœur marquée par la faiblesse, l'éloignement, et l'irrégularité des bruits normaux. Cet état, qui est le résultat des obstacles apportés au cours du sang, soit par l'embarras de la circulation pulmonaire

dans le cas où la respiration et l'hématose se trouvent plus ou moins entravées, soit par les altérations des orifices du cœur, a été, de la part de M. Parrot, l'objet d'une nouvelle étude (Archives 1865), et, aux signes déjà décrits par M. Beau, M. Parrot en a ajouté un qui n'avait pas encore été indiqué, à savoir : une bruit de souffle doux accompagnant le premier bruit du cœur. Ce bruit anormal naît avec l'asystolie, et disparaît avec elle lorsqu'elle n'est que passagère et accidentelle. Il est indépendant des altérations des valvules, qui, le plus souvent, sont saines. Il coïncide avec une amplification considérable des cavités droites du cœur, et particulièrement du ventricule, laquelle amène un élargissement de l'orifice auriculo-ventriculaire, de manière que les valvules ne peuvent plus fermer complétement cet orifice. J'ajouterai que, sans être réellement élargi, l'orifice peut simplement rester béant pendant la systole du ventricule, qui, se faisant incomplétement, ne tend pas assez les cordages valvulaires pour détacher les valvules des parois ventriculaires et les amener à fermer l'orifice. De là, reflux du sang dans l'oreillette pendant la systole ventriculaire et production d'un bruit de souffle qui est le signe de cette insuffisance auriculo-ventriculaire.

Si l'on veut bien, maintenant, se rappeler les lésions et les symptômes offerts par le sujet de la présente observation, on y trouvera l'image fidèle des caractères séméiotiques et anatomiques donnés à l'asystolie par Beau et M. Parrot, et l'on aura l'explication de ce bruit de souffle que j'ai perçu à l'auscultation, non pas dans les premières heures de l'accès auquel M. X... a succombé, mais dans la deuxième période de cet accès, et alors qu'un affaiblissement prolongé des contractions du cœur avait amené une réplétion progressive des cavités de cet organe.

Il résulte de la discussion à laquelle je viens de me livrer que, dans aucun des organes contenus dans la poitrine, il n'y avait aucune lésion que l'on pût regarder comme la cause primordiale des phénomènes qui ont été observés. Les nerfs seuls qui se distribuent à ces organes ont échappé à mes investigations, et c'est vraisemblablement dans l'appareil nerveux du cœur qu'a résidé la lésion essentielle.

Je crois donc qu'il s'agit bien ici d'une angine de poitrine primitive, idiopathique, et, m'appuyant sur ce fait, je dirai, avec M. le professeur Trousseau, que « de l'absence d'altérations organiques appréciables on doit conclure que l'angine de « poitrine est une névrose; pour mieux préciser, c'est une névralgie. Quant à son « siége, que les uns ont placé dans le diaphragme, les autres dans les muscles res- « piratoires, la plupart dans le cœur, cette névralgie occupe ordinairement les nerfs « cardiaques émanés du pneumogastrique, d'où elle irradie dans les nerfs des plexus « brachial et cervical, » (Trousseau. — Clinique de l'Hôtel-Dieu), j'ajouterai dans les filets cardiaques et autres du grand sympathique.

Il est bien entendu qu'admettant une angine idiopathique et essentielle, j'en admets également une symptomatique, et que, sans cesser d'être une névralgie, l'an-

gine de poitrine peut, comme toutes les névralgies, être tantôt primitive, comme je viens d'en donner un exemple, et tantôt secondaire, et alors être déterminée par une lésion quelconque du cœur ou des gros vaisseaux.

Une particularité qui ressort du fait que je viens d'exposer, et qu'il me paraît important de mettre en lumière, c'est que l'angine de poitrine peut causer la mort dans un premier et unique accès, et que cette terminaison, dans le cas actuel, paraît avoir été amenée par une asthénie du cœur dont l'effet a été le ralentissement progressif et, finalement, l'arrêt de la circulation, d'où sont résultés l'état de plénitude du cœur et des vaisseaux, l'engorgement sanguin des poumons et le double épanchement séro-sanguinolent constatés à l'autopsie.

RAPPORT DE M. LINAS

SUR LE TRAVAIL PRÉCÉDENT.

Messieurs,

Dans la séance du mois de mars dernier, M. le docteur Surmay, médecin de l'hôpital de Ham, a sollicité, par l'entremise et sous le patronage de notre collègue M. E. Perrin, le titre de membre correspondant ; et, à l'appui de sa demande, l'honorable candidat vous a adressé un intéressant et consciencieux travail sur l'angine de poitrine.

Je n'hésite pas à donner dès l'abord à ce travail des qualifications laudatives, persuadé, Messieurs, que, lorsque vous le connaîtrez vous-mêmes, vous ratifierez volontiers mon jugement.

Voici en peu de mots le fait dont il s'agit :

M. X..., âgé de 30 ans, d'une bonne santé habituelle, mais nerveux à l'excès et irascible jusqu'à l'emportement, avait fait de mauvaises affaires en 1862. Depuis cette époque, il vivait dans un état de surexcitation incessante, et parfois même se laissait aller à des actes de violence regrettables.

Le 28 mai 1865, après une scène extrêmement vive, il sort brusquement de sa maison, court au jeu de paume, où il se fait remarquer par l'ardeur de son animation ; de là il se rend au café, où il boit quelques verres de bière, et, vers neuf heures du soir, au lieu de retourner au logis, il entre chez un restaurateur et demande à dîner.

A peine lui a-t-on servi le potage qu'il quitte sa place et tombe raide sur le seuil de la porte en poussant un cri aigu, vomissant le potage qu'il vient de prendre, et se plaignant d'une douleur excessive vers la base de la poitrine.

Mandé seulement deux heures après, vers onze heures du soir, M. Surmay trouve le malade dans l'état suivant :

La face pâle et froide, les extrémités également refroidies et décolorées; le pouls très-faible et très-précipité; les bruits du cœur extrêmement affaiblis, sans matité anormale dans la région précordiale ; point de dyspnée ; aucun signe pathologique dans les organes respiratoires, ni à l'auscultation, ni à la percussion. Vomissements de liquides muqueux et bilieux, en petite quantité. Angoisse et agitation extrêmes; douleur horrible et continuelle à la région sternale, avec exacerbations fréquentes et irradiations à droite et à gauche jusque sur les épaules et les côtés du cou.

M. Surmay prescrit une potion avec de l'éther et du sirop de morphine.

A trois heures du matin, il est rappelé. Les paroxysmes étaient devenus plus fréquents et

plus intenses. Le malade, dans une anxiété difficile à décrire, témoignait une peur extrême de mourir. La douleur rétro-sternale, devenue plus atroce que jamais, s'irradiait encore dans les deux membres supérieurs, mais avec plus d'intensité dans l'épaule et le bras droits. Par moments, ce membre était le siége d'un engourdissement qui, commençant aux doigts, s'étendait de proche en proche jusque sur le côté correspondant du cou, des lèvres et du menton.

Faiblesse croissante du pouls et des battements du cœur, accompagnée, cette fois, d'un souffle doux au premier bruit.

Respiration toujours normale.

M. Surmay apprend alors de la femme du malade que M. X... était habituellement sujet aux palpitations, et que, depuis longtemps, sous l'influence des fatigues ou des contrariétés, il éprouvait au cœur des douleurs très-aiguës, mais passagères.

Prescriptions : Dix pilules d'un centigramme d'extrait thébaïque, à prendre toutes les demi-heures ; — un grand bain, aussi prolongé que possible.

A dix heures du matin, le matin, le malade était à peu près dans le même état ; cependant les douleurs étaient devenues moins vives et les accès moins fréquents.

A deux heures après midi, M. Surmay constate un peu de matité et d'affaiblissement du murmure vésiculaire à la base de la poitrine, en arrière et des deux côtés.

Cependant de nouveaux accès éclatent, et vers sept heures du soir, M. X... affolé de douleur, se dresse brusquement sur son séant, pousse un cri et retombe mort sur son lit.

A l'autopsie, pratiquée 24 heures après, on trouve un épanchement séro-sanguin occupant environ le quart inférieur de la cavité pleurale; le tissu pulmonaire crépitant mais gorgé de sang noir ; point d'infarctus, point de foyer hémorrhagique.

Rien d'anormal ni hors ni dans le péricarde.

Le cœur, d'un volume convenable, ne présentait à l'extérieur aucune lésion. Les quatre cavités étaient emplies et distendues par un sang noir en partie liquide et en partie demi-fluide comme une molle gélée. L'endocarde et les valvules étaient parfaitement sains.

L'aorte, examiné jusqu'à sa courbure, l'artère et les veines pulmonaires disséquées aussi jusqu'à leur insertion dans les poumons, étaient pleines du même sang que les cavités du cœur, mais n'offraient, non plus que les artères coronaires, aucune altération de texture, ni ossification, ni incrustations calcaires, ni plaques athéromateuses, ni dilatation anévrysmale. Nulle tumeur ne comprimait ni le cœur, ni les vaisseaux.

Le foie était gorgé de sang noir comme les poumons ; la surface péritonéale de l'estomac et des intestins présentait elle-même une assez abondante arborisation.

Messieurs, voilà le fait dans toute sa simplicité, et tel à peu près qu'il est exposé dans la relation de M. Surmay.

Une maladie si prompte, et une mort frappant si soudainement un homme dans la force de l'âge, ne manquent jamais d'impressionner vivement le médecin et de soulever dans son esprit les problèmes et les perplexités inséparables d'un diagnostic difficile et obscur.

C'est ce qui est arrivé à M. Surmay en cette conjoncture.

La pensée d'une angine de poitrine s'est présentée, dès le premier instant, à notre honorable et judicieux confrère Mais cette maladie n'est pas tellement commune qu'on soit auto-

risé de prime abord et sans contrôle à en admettre la présomption. M. Surmay a compris qu'il fallait en justifier l'existence chez son malade, et ce n'est qu'après un examen sévère des symptômes et de leur marche, des lésions et de leurs rapports avec les troubles fonctionnels, qu'il s'arrête à un diagnostic définitif.

Suivons M. Surmay dans cette intéressante discussion.

D'abord, notre honorable confrère se demande s'il n'a pas eu affaire à un empoisonnement. Cette question, que M. Surmay pose à titre préalable et d'une manière à peu près accessoire, nous paraît digne, au contraire, d'une attention spéciale, et, si vous le voulez bien, Messieurs, nous la discuterons en dernier lieu; nous la réserverons pour la bonne bouche.

Restant donc, pour le moment, sur le terrain de la pathologie pure, il y a à se demander si les phénomènes observés ne peuvent pas se rapporter soit à une congestion pulmonaire, soit à une thrombose ou à une embolie, soit enfin à une lésion cardiaque et plus particulièrement à cet état du cœur décrit par Beau sous le nom d'*asystolie.*

La congestion pulmonaire est incontestable ; mais quelle est ici sa signification réelle, et quelle part exacte convient-il de lui accorder dans l'évolution des phénomènes morbides et dans la production des accidents ultimes?

Il est clair, Messieurs, que la congestion pulmonaire, dans le cas qui nous occupe, n'est point primitive. Rien ne l'annonçait durant les premières périodes de la maladie, ni toux, ni expectoration quelconque, ni dyspnée, ni râles d'aucune espèce. M. Surmay, à chacune de ses visites, a exploré scrupuleusement les organes de la respiration, et ce n'est, vous le savez, qu'à son dernier examen, c'est-à-dire quatre heures avant la mort du malade, qu'il a constaté un peu de dyspnée, de la matité thoracique et un notable affaiblissement du murmure vésiculaire. La stase sanguine des poumons s'effectuait sans doute en ce moment; quatre heures plus tard elle était consommée, et elle se révélait tout entière, seulement à l'autopsie.

Nous croyons, par conséquent, avec M. Surmay, que cet engorgement hyperémique des poumons doit être considéré comme un épiphénomène, comme un symptôme épisodique, enfin comme le résultat du ralentissement progressif de la circulation noté dès le début et durant tout le cours de la maladie.

C'est évidemment à la persistance de la même cause qu'il faut attribuer l'exsudat séro-sanguin de la cavité pleurale, la congestion hépatique et la vascularisation du feuillet péritonéal de l'estomac et de l'intestin grêle.

Mais cette stase sanguine ne pouvait-elle pas provenir d'un obstacle mécanique à la circulation? Il faut d'abord écarter toute idée d'anévrysme ou de compression par une tumeur voisine des centres circulatoires. La nécropsie sur ce point a été absolument négative.

Mais l'obstacle, au lieu d'être extrinsèque, siégeait peut-être dans les vaisseaux mêmes? Peut-être ces désordres de la circulation étaient-ils occasionnés par le caillot obturateur d'une thrombose ou d'une embolie? M. Surmay s'est préoccupé de cette hypothèse. Déjà les troubles fonctionnels la rendaient assez peu vraisemblable. Un caillot obturateur, engagé dans l'aorte ou dans l'artère pulmonaire, tue le plus souvent avec une instantanéité foudroyante; et s'il n'est pas assez volumineux pour boucher brusquement le calibre d'une de ces deux artères et pour produire une mort subite, il y détermine au moins un embarras et une gêne au passage de l'ondée sanguine, qui, dès l'origine, se traduisent par des phénomènes sthétoscopiques mani-

festes. Dans l'espèce, ces phénomènes ont manqué, et, en outre, les recherches cadavériques n'ont rien révélé qui se rattachât de près ou de loin à la thrombose ou à l'embolie. Tout au plus pourrait-on chercher chicane à M. Surmay pour s'être borné à l'examen des gros troncs artériels et veineux, et pour n'avoir pas poursuivi ses investigations nécropsiques jusque dans les ramifications de l'artère et des veines pulmonaires; mais, à bien envisager les choses, nous croyons que ce surcroît de dissection n'aurait amené aucune découverte positive à l'égard de l'embolie ou de la thrombose. A supposer même qu'on eût trouvé des caillots oblitérants dans les veines pulmonaires (ce qui est, à notre avis, l'unique supposition possible), il resterait à décider si ces caillots constituaient une lésion initiale ou s'ils n'étaient point, au même titre que la stase pulmonaire et la suffusion pleurale, un effet et un produit de la paralysie de l'organe central de la circulation. Or, à nos yeux, les arguments les plus péremptoires militent en faveur de cette dernière opinion.

Maintenant, comment expliquer le bruit de souffle cardiaque qui a été perçu distinctement au déclin de la vie? Ce bruit de souffle était-il l'indice d'une lésion organique du cœur ou de ses valvules? Nullement, et les meilleures preuves qu'on en puisse donner : c'est d'abord qu'il ne s'est pas montré dans les premières périodes de la maladie; ensuite, c'est que l'autopsie cadavérique n'a révélé aucune altération ni du cœur, ni de l'endocarde, ni des valvules. Force est donc de rattacher ce bruit de souffle, tout accidentel, à la simple asystolie, c'est-à-dire à la gêne de la circulation résultant de l'affaiblissement des contractions cardiaques, de l'embarras de la circulation pulmonaire, de la réplétion progressive et de l'amplification des cavités du cœur par le sang accumulé, de la dilatation des orifices et de l'insuffisance consécutive des valvules auriculo-ventriculaires. Il me semble, Messieurs, qu'il est difficile de donner du symptôme pathologique une interprétation plus claire et plus satisfaisante.

Reste la question du suicide par empoisonnement.

M. Surmay se contente de la poser et, sans s'y appesantir autrement, de la résoudre par la négative. Les raisons qu'il en donne sont les suivantes : « D'une part, dit-il, je ne sache pas qu'aucun des poisons connus produise des symptômes pareils à ceux qui ont été observés ici; et, d'autre part, l'attitude du malade sous le coup de ses souffrances, la nature de ses réponses, l'air de sincérité entière de sa conversation et de ses supplications, la frayeur extrême qu'il montrait de la mort, tout cet ensemble de circonstances n'a laissé aucun doute dans mon esprit, et je suis convaincu qu'il n'y a pas eu d'empoisonnement. »

Assurément, nous ne voudrions pas troubler la quiétude de M. Surmay à cet égard; mais pourtant ses convictions ne reposent que sur des présomptions morales, et on pourrait, avec toute la discrétion que commande un sujet si délicat, opposer à sa thèse des présomptions de même nature et peut-être assez fortes pour ébranler les siennes.

Il est clair que le malade qui fait l'objet de l'observation ne jouissait pas de la plénitude et de l'intégrité de sa raison. Depuis longtemps, il était obsédé par des préoccupations incessantes qui avaient exercé sur son caractère et même sur ses actes l'influence la plus fâcheuse; c'était un homme bizarre, taciturne, d'humeur chagrine et difficile, sujet à des retours de fureur aveugle et d'emportement frénétique. M. X... n'était pas un lypémaniaque accompli, mais peu s'en fallait; en tout cas, il l'était assez pour subir quelquefois des éclipses partielles de l'entendement et pour céder aux suggestions d'une idée fixe ou d'une impulsion délirante.

Voilà pour les antécédents. Voyons maintenant les circonstances du fait. Sa sortie brusque du domicile conjugal, le 28 mai, après une scène violente; son animation extraordinaire dans le jeu de paume; son absence prolongée hors de chez lui, où il affecte de ne pas se rendre pour dîner; le soin qu'il prend d'entrer au restaurant, entre huit et neuf heures du soir, c'est-à-dire à un moment où il est à peu près certain de s'y trouver seul; l'empressement qu'il met à sortir immédiatement après avoir pris son potage, comme s'il venait de commettre contre lui-même un attentat dont il ne voudrait pas que les tragiques conséquences eussent pour théâtre un lieu public; sa défaillance sur le seuil de la porte, ses vomissements subits, la pâleur de la face, le refroidissement des extrémités : n'y a-t-il pas dans ce tableau une réunion de phénomènes étranges et de traits insolites qui font, de prime abord, songer à un empoisonnement? M. Surmay objecte qu'il ne connaît aucun poison qui produise des symptômes semblables à ceux-là. Pour mon compte, je ne vois pas une grande différence entre les symptômes présentés par son malade et ceux qui furent observés chez l'infortunée veuve de Paw. M. X... a offert, en effet, un ensemble de phénomènes morbides très-analogues, sinon identiques, à ceux que provoquent les poisons du cœur, la digitale ou la ciguë.

Que manque-t-il donc surtout ici à la démonstration d'un suicide par empoisonnement? Il manque la preuve la plus importante, la preuve capitale : l'isolement du poison. D'où il suit que, à notre avis, le meilleur argument qu'on puisse, dans l'espèce, opposer à une présomption de suicide par empoisonnement, c'est que la recherche du poison n'a pas été faite.

Devant cette raison majeure, nous voulons bien écarter, avec M. Surmay, un soupçon qui jette une sinistre lueur sur une fin prématurée et assurément fort digne de compassion. Mais nous maintenons nos réserves les plus expresses.

A quelle maladie faudra-t-il donc rattacher alors les accidents que nous avons décrits?

L'auteur de l'observation y trouve un bel exemple et même un *type* d'angine de poitrine. Et, en effet, M. X... a présenté assez exactement les trois signes constitutifs de cette redoutable maladie : une douleur précordiale très-aiguë; une angoisse horrible avec crainte de suffocation, sans gêne réelle de la respiration; l'exacerbation paroxystique de la douleur et son irradiation dans les membres supérieurs et dans le cou.

Néanmoins, le diagnostic de M. Surmay n'est pas absolument à l'abri d'objections. Il a prévu lui-même qu'on pourrait lui opposer l'instantanéité foudroyante de l'attaque et sa terminaison si promptement mortelle. Mais il répond victorieusement à ces arguments en répliquant : 1° que le malade souffrait depuis longtemps de palpitations de cœur; 2° que la mort après un seul accès doit s'expliquer ici très-naturellement par la rapide paralysie du cœur et la stase sanguine cardio-pulmonaire qui en est résultée.

Ce ne sont pas les seules anomalies qu'a offertes le cas présent. La fréquence du pouls notée chez M. X..., les vomissements répétés et opiniâtres du début, ne figurent pas ordinairement dans la symptomatologie de l'angine de poitrine. De même pour l'irradiation de la douleur : ici, elle est principalement marquée dans le membre supérieur droit, tandis qu'elle a lieu habituellement du côté gauche. Mais ce sont là, on peut le dire, des phénomènes accessoires auxquels il ne faut pas accorder une trop grande importance si l'on veut dégager la question de toutes ses obscurités. La condition essentielle, c'est que les trois symptômes pathognomoniques soient constants; et, dans l'espèce, ils ne paraissent pas avoir fait défaut.

Avec la plupart des auteurs modernes, M. Surmay admet la distinction très-rationnelle et très-pratique de l'angine de poitrine en *idiopathique* et *symptomatique*; et c'est dans le premier genre qu'il classe le fait de M. X... Ce malade, en effet, n'était atteint d'aucune lésion antérieure ni du cœur, ni des poumons; et, dès lors, il est permis de rattacher, chez lui, l'angine de poitrine à une névralgie primitive des plexus cardiaques, et plus spécialement des rameaux fournis par les nerfs pneumo-gastriques, névralgie s'irradiant, par les filets anastomotiques, jusqu'aux branches des plexus cervicaux et brachiaux.

Quant aux désordres nécropsiques (obstruction cruorique des cavités du cœur et des gros vaisseaux, hypérémie des poumons, suffusion séro-sanguine de la plèvre, congestion du foie, vascularisation partielle du péritoine), nous avons dit plus haut que M. Surmay, se fondant sur la marche et la succession des phénomènes morbides pendant la vie, n'hésitait pas à les regarder comme des complications ultimes de l'angine de poitrine, et comme de purs effets de la parésie cardiaque à laquelle elle aboutit dans les cas graves ou mortels.

L'interprétation de M. Surmay est assez vraisemblable pour être acceptée; j'ajoute que, si elle est exacte, elle fournit un élément de plus à l'histoire anatomo-pathologique de l'angine de poitrine idiopathique; car nous n'avons pas souvenir d'avoir trouvé, dans les auteurs, un autre exemple de lésions consécutives aussi étendues et aussi profondes.
Puisque M. Surmay était si certain d'avoir affaire à une angine de poitrine, pourquoi n'a-t-il pas examiné et noté avec plus de soin l'état du plexus cardiaque et des nerfs pneumo-gastriques? Nous regrettons aussi qu'il n'ait point porté ses investigations sur la moelle allongée, l'encéphale et les méninges. Chez un homme en proie, comme M. X..., à une exaltation mentale évidente, n'eût-il pas été curieux et opportun d'explorer les régions mêmes où les nerfs vagues prennent leur origine?

Quant au traitement, nous nous demandons si, en présence de symptômes semblables à ceux qu'a observés M. Surmay, on ne pourrait pas ajouter aux moyens très-rationnels déjà mentionnés par cet honorable praticien, des applications réitérées de vastes sinapismes tout autour de la poitrine, de nombreuses ventouses sèches et même scarifiées sur divers points de la région thoracique, une dérivation énergique vers les extrémités inférieures à l'aide de la ventouse de Junod; enfin l'électrisation des nerfs pneumo-gastriques; et, comme ressource extrême mais peut-être très-efficace, une révulsion cutanée brusque et profonde dans la région précordiale ou pré-sternale par deux ou trois applications du marteau de Mayor.

Messieurs, l'importance du mémoire de M. Surmay servira d'excuse, je l'espère, à la longueur de mon rapport. N'avais-je pas raison de dire, dès le début, qu'il s'agissait ici d'un travail intéressant et consciencieux?

Aussi, Messieurs, la commission n'hésite pas à vous proposer : 1° de déposer très-honorablement dans vos archives le manuscrit de M. Surmay; 2° d'adresser à l'auteur une lettre de félicitations et de remercîments ; 3° de lui conférer avec empressement le titre de membre correspondant qu'il sollicite.

DISCUSSION.

A l'occasion du travail de M. Surmay, M. Lancereaux regrette, comme le rapporteur, que les plexus cardiaques n'aient pas été l'objet d'un examen nécropsique plus minutieux. Dans un cas

l'angine de poitrine observé par M. Lancereaux, il existait une altération évidente mais peu prononcée des tuniques de l'aorte; et la portion du plexus cardiaque contiguë à cette artère participait manifestement, dans une certaine mesure, à la lésion du tissu vasculaire.

M. Eug. PERRIN : Il m'est difficile de voir dans l'observation de M. Surmay quelque chose qui rappelle, même de loin, l'angine de poitrine proprement dite, c'est-à-dire cette affection classique bien connue, essentiellement apyrétique, évoluant sous forme d'accès plus ou moins répétés, plus ou moins éloignés entre eux, et caractérisés surtout, pendant leur durée, par l'intégrité la plus parfaite des fonctions de la respiration et de la circulation. Si plus tard, comme nous l'avons vu chez un de nos malades, des troubles fonctionnels, le plus souvent du côté du cœur, viennent coïncider avec des lésions matérielles définitives de cet organe, il y a raison de croire, contrairement à l'opinion de Rostan, que ces lésions ne sont que consécutives.

Quoi qu'il en soit, si dans le cas rapporté par M. Surmay il n'y a pas eu empoisonnement, ce qu'il n'a pas clairement démontré, comme l'a justement fait remarquer M. Linas, nous inclinerions volontiers, pour notre compte, vers l'idée d'une simple congestion cardio-vasculaire, mais d'une congestion véritablement foudroyante, à la suite de laquelle le poumon, la plèvre et le foie n'ont été atteints que consécutivement. Les symptômes relatés par notre confrère sont d'ailleurs, en grande partie, ceux d'une thrombose imparfaite, et rappellent très-bien également ceux qu'une congestion suraiguë du cœur et des gros troncs vasculaires avoisinants, telle que nous venons de le supposer, produirait vraisemblablement.

Ces conclusions sont adoptées, et M. le docteur Surmay (de Ham) est élu par la voie du scrutin, et à l'unanimité des suffrages, membre correspondant de la Société médicale d'émulation.

(Séance du 5 mai 1866.)

Présidence de M. SIMONOT.

DE L'ATRÉSIE VULVO-VAGINALE ;

Par M. le docteur CAFFE.

Un chirurgien dont la grande compétence, l'extrême réserve et la haute honorabilité sont reconnues et acceptées par tous, M. le docteur Michon, chirurgien honoraire des hôpitaux, aujourd'hui même frappé d'une apoplexie cérébrale mortelle, adressait une lettre à notre bien regretté collègue M. le docteur Debout, alors le digne et laborieux rédacteur en chef du *Bulletin général de thérapeutique*, lettre qui fut publiée dans le numéro du 31 août 1861, 4e livraison, 51e volume de cet important recueil. Voici les premières lignes adressées par M. le professeur Michon, qui autorisent et légitiment l'observation assez rare que je viens vous faire connaître, en vous montrant une fois de plus que la science est toujours élevée et décente, et que sa nudité sainte ne peut offusquer que des impudiques.

« Lorsque vous appelez l'attention de vos lecteurs sur un point encore peu étudié de la science, vous aimez, cher collègue, à grouper les avis de tous ceux qui peuvent jeter quelque lumière sur la question en litige. C'est une manière de faire qui ne peut qu'éveiller la sympathie des hommes qui se vouent aux progrès de notre science.

« Vous avez songé à aborder l'étude d'une maladie généralement peu connue, et dont on ne trouve la description dans aucun de nos auteurs classiques, la contraction spasmodique du sphincter vaginal, et à ce propos vous vous êtes rappelé la leçon clinique que j'ai professée, il y a quelques années, à l'hôpital de la Pitié.

« Le fait qui servait de texte à ma leçon n'était pas le premier exemple de contracture dont j'étais le témoin ; grâce à l'amitié de M. le professeur Chomel, j'avais eu l'occasion d'en voir plusieurs cas. C'est appuyé sur des succès assez nombreux que j'ai pu baser le traitement de la malade placée dans mon service.

« Vous me demandez la communication de mes faits : je cède bien volontiers à votre désir ; mais je dois avouer qu'il ne me serait jamais venu à l'esprit de les publier, tant le sujet est délicat à traiter. Je crois que la même considération a retenu plusieurs autres chirurgiens, et que c'est principalement à cette cause qu'est due la rareté des faits connus. Cependant, en y réfléchissant bien, nous avons tort : la publicité de ces observations n'atteint pas les personnes puisqu'elles ne sont pas nommées, elle s'adresse exclusivement aux praticiens, et partant, peut être utile à d'autres malades. »

Messieurs, le silence gardé par les praticiens s'explique par un certain nombre de causes ; cette affection ne se rencontre pas dans les hôpitaux, elle appartient aux classes élevées de la société, chez lesquelles l'éducation a développé le système nerveux et la sensibilité aux dépens de la force physique, et amène ainsi de nombreux et douloureux spasmes. Le mari, dans cette classe éduquée, ménage les convenances, fait des concessions auxquelles ne consent pas et que ne comprend pas l'homme du peuple, l'ouvrier, qui, plus robuste ainsi que sa femme, est en face d'une sensibilité plus modérée. Chez l'ouvrier, les rapports d'âge et d'affection sont aussi mieux respectés, le poids de la dot n'étant pas venu rendre léger celui des inconvénients de diverses sortes et des antipathies.

Ces infirmités générales étaient moins connues autrefois, parce que les femmes hésitaient et répugnaient davantage à l'examen direct, qui n'avait pas cette précision que donne aujourd'hui l'usage vulgarisé du spéculum. Toutes les femmes, celles des grandes villes spécialement, n'ignorent plus que les maladies utérines sont, avec une juste raison, fondées sur l'expérience, du nombre des affections dont on se fait un devoir de se traiter et de se guérir.

Des onze observations publiées avec beaucoup de détails par M. Michon, et qui ont entre elles la plus grande analogie, on peut en déduire deux espèces importantes : dans l'une, il y a contracture du sphincter vaginal, état morbide de la fibre musculaire, analogie frappante avec les fissures à l'anus. Cet état pathologique, cette modification anatomique peut avoir existé avant le mariage ou peut se manifester après l'acte conjugal accompli et même après la parturition. Le second cas, qui compte le plus grand nombre d'exemples, est celui dans lequel les rapports sexuels n'ont jamais pu s'exercer intégralement, soit par l'effet de la sensibilité extrême du système nerveux général de la femme, qui détermine des spasmes avec contraction violente du sphincter vaginal, des muscles du bassin et des muscles cruraux, principalement des muscles adducteurs si énergiquement dénommés : *Custodes virginitatis*.

La première observation de M. Michon concerne une dame qui recevait les soins du professeur Chomel et de M. Noël Gueneau de Mussy ; elle était âgée de 30 ans, bien faite, mariée depuis neuf ans à un homme jeune et bien constitué. Dès les premiers jours du mariage, la résistance nerveuse de la femme, les appréhensions de la douleur avaient amené de la part du mari des ménagements prolongés pendant des nuits, des semaines et des mois, et avaient fini par passer en habitude. Les tentatives de cohabitation n'avaient fait qu'augmenter l'irritation vulvaire et la contracture spasmodique du sphincter du vagin.

L'examen de la région fit constater la persistance de l'hymen, en forme de cloison à concavité antérieure, offrant l'aspect d'un cordon induré bien plus que celui d'une membrane étalée; il était rougeâtre et gercé, l'introduction de l'index fut douloureuse.

Le diagnostic ainsi précisé, l'opération fut acceptée et exécutée séance tenante; un bistouri boutonné conduit dans le vagin fit trois débridements, un médian et deux latéraux. Peu de sang s'écoula; la douleur fut très-courte; une volumineuse mèche cératée fut introduite, maintenue dans le vagin et renouvelée pendant quelques jours, presque sans douleurs. Cette dame reprit toute sa gaieté, elle eut successivement le bonheur d'une double maternité, et menaçait de la colère de ses collatéraux son habile opérateur.

Les onze observations publiées par M. Michon déposent toutes de faits analogues à ceux consignés dans la première : tantôt persistance de la membrane-hymen, avec intégrité plus ou moins respectée, tantôt contraction unique du sphincter vaginal, toujours douloureuse au moment où l'on cherche à la dominer. Insistance très-grande de la part du conjoint pour faire cesser la cause physique de ce qu'ils appellent le plus grand malheur de leur vie.

La huitième observation prouve combien l'opération indiquée dans l'espèce est secondaire relativement à la condition intolérable qui afflige des époux épris l'un de l'autre. Aux heures de sa consultation, M. Michon reçoit, un jour, dans son cabinet, une femme âgée de 36 ans environ, dont les traits fins, d'une régularité remarquable, portaient l'empreinte d'une grande tristesse; le mari, bien constitué, paraissait avoir peu d'années de plus que sa femme; ils exposèrent brièvement que, mariés depuis plusieurs années, ils n'avaient pas d'enfants et désiraient vivement en avoir; qu'ils savaient qu'un obstacle chez la femme s'opposait à l'accomplissement de l'acte du mariage en le rendant douloureux et même impossible; qu'ils savaient aussi qu'une opération pouvait remédier à cet état et qu'ils venaient demander qu'elle fût faite dans le cabinet même des consultations, parce qu'ils n'étaient qu'en passant à Paris et que, d'ailleurs, ils désiraient garder l'incognito.

La persistance de la membrane-hymen indurée, la contraction spasmodique du sphincter furent constatés; la dame s'étendit de suite sur un lit de repos, plaça son mouchoir entre ses dents, supporta sans faire le moindre mouvement, sans pousser le moindre cri, les trois incisions obligées, et l'introduction d'une grosse mèche que le mari devait renouveler pendant quelques jours. Après quelques instants de repos, ces deux personnes sortirent de chez M. Michon et disparurent.

J'avais connaissance de tous ces faits, lorsque j'eus l'occasion de les rappeler plus exactement encore à mon souvenir et de m'enquérir de tout ce que la science possédait de ressources anciennes ou nouvelles concernant ces sortes d'affections.

Le 9 juillet 1865, mon savant confrère, excellent ami, M. le docteur Vicente, qui jouit à Madrid d'une grande et justifiée réputation, m'adressa un officier supérieur des armes savantes espagnoles, jeune et beau, sous tous les rapports parfaitement conformé, exempt de tout excès. Il était accompagné de sa femme fort jolie, fille d'un magistrat très-honoré dans son pays. Cette dame, mariée depuis trois ans et demi.

l'âge de 25 ans, avait toujours été bien menstruée, et d'une bonne santé; ses yeux et sa chevelure sont d'un brun très-marqué sur une peau blanche et fine, les traits sont réguliers, sympathiques, mais non sans une douce teinte de mélancolie. Son père et sa mère sont vivants; sa sœur mariée a déjà quatre enfants.

Ces jeunes époux, qui se témoignent une tendresse extrême, n'ont jamais pu jouir d'un bonheur complet, ni se mettre en demeure de réaliser leur désir d'avoir des enfants. Malgré les tentatives les plus énergiques, les plus répétées, le coït n'a pu s'accomplir, par obstacle de la part de la femme.

Des médecins espagnols consultés, deux déclarent qu'il existait une viciation congénitale du bassin, et qu'il y aurait danger de mort si la femme devenait enceinte; deux autres médecins nièrent tout vice organique du bassin.

Pendant cette divergence d'opinions, on institua divers traitements, qui consistèrent surtout dans des dilatations mécaniques du vagin, soit avec un spéculum de gros calibre, soit avec des mèches volumineuses, soit avec des éponges préparées; la patiente entrait dans un bain avec ces éponges, qui étaient ensuite retirées, après avoir acquis un volume considérable. Ces traitements furent essayés pendant des mois entiers, et très-infructueusement.

Le désespoir s'était souvent emparé de ces époux, lorsque, enfin, ils se décidèrent à partir pour Paris, porteurs de la lettre de recommandation du docteur Vicente, qui me renseignait sur toutes les cruelles péripéties de ces deux infortunés.

Mon premier examen, de même que les subséquents, me fit reconnaître l'absence de la membrane-hymen, l'absence de toute fissure, de toute lésion de couleur ou de forme de la vulve et du vagin ; en un mot, intégrité parfaite de l'appareil génital externe et interne, avec normalité du bassin; mais mon index fut puissamment comprimé par la contraction du sphincter vaginal; tous les muscles cruraux convergeaient pour opérer cette contraction automatique, instinctive.

Malgré que je fusse averti de tentatives infructueuses faites antérieurement pour dilater la vulve et vaincre cette contraction, je voulus essayer encore l'usage d'un spéculum dilateur gradué, et, plusieurs jours de suite, je le faisais maintenir en place après lui avoir donné 10 centimètres d'ouverture. Ce spéculum, quoique assez bien supporté, dès qu'il était retiré, ne laissait persister aucun bénéfice de son emploi. Il n'est pas nécessaire de dire que je faisais abondamment oindre toutes ces régions avec des pommades fortement tantôt belladonées, tantôt chargées de tannin, etc.

Je me fis un devoir de convoquer en consultation M. Michon et l'habile accoucheur de la Maternité, M. Danyau. Le bassin, de nouveau examiné avec le pelvimètre, confirme sa parfaite conformation, et l'absence de tout danger dans l'hypothèse d'une grossesse et de l'accouchement.

MM. Michon et Danyau ne jugèrent pas qu'il y eut d'autre conseil à donner que

celui que j'avais d'abord proposé, mais que je me serais bien défendu d'exécuter sans la double autorité de ces deux estimés confrères.

Il fut décidé que je resterais chargé de l'opération, qui consisterait dans une section sous-cutanée à droite et à gauche de la vulve, et que j'introduirais par cette section le couteau à gaîne de Blandin, dont la lame est recouverte d'une demi-chasse.

Le 19 août 1865, je me conformai exactement à ce procédé opératoire en présence de MM. les docteurs Chesnet et Danyau, qui voulurent bien m'assister et diriger l'inhalation du chloroforme. Après la section sous-cutanée de dehors en dedans du sphincter, à droite et à gauche, un peu au-dessus de la ligne médiane, afin de respecter l'artère honteuse et le bulbe vaginal, j'introduisis dans le conduit vulvo-utérin l'index de chaque main adossé l'un à l'autre, et j'opérai en les retirant l'écartement ou encore la déchirure sous-cutanée des fibres musculaires déjà entamées par le bistouri boutonné. C'est ici l'analogue du procédé pour le traitement de la fissure anale par la dilatation forcée. Rien ne fut donc négligé pour le succès de l'opération qui m'était confiée.

Des compresses imbibées d'eau fraîche renouvelée pendant vingt-quatre heures et déposées sur la vulve, et le silence de douleurs, permirent à l'opérée de se lever et de se promener dans sa chambre le lendemain même. Je voulus encore y joindre les jours suivants, pour maintenir ou garantir la dilatation, l'introduction de l'éponge préparée ; mais je la faisais recouvrir d'un sac ou robe en tissu assez résistant, pour que l'éponge, en se débitant, pût être extraite sous un calibre grossi, mais uniforme, exempt par conséquent de ces inégalités toujours douloureuses, l'introduction était facilitée par une substance grasse déposée sur la surface de cet embout mou et cylindro-conique.

Tant de soins, tant de précautions de notre part qui prodiguions ainsi toutes les indications de la science, tant de confiance et de résignation de la part de nos clients, méritaient bien un succès ; il en fut tout autrement : dès que le mari voulut prendre ses droits, avec le consentement formel de sa femme, avec une mutuelle volonté morale bien déterminée, à l'instant les muscles des cuisses, du bassin se contractent et révèlent une énergie incroyable qui paralyse et déprime toute ultérieure insistance. Des tentatives renouvelées à divers intervalles sont également négatives.

Je conseille l'asthénie localisée, soit par la glace, soit par une pluie d'éther ou même de chloroforme, soit encore la chloroformisation par la voie des poumons; ce sont peut-être là les ressources les plus rationnelles ; elles sont suggérées par l'expérience si consommée dans le fonctionnement de ces sortes d'organes par le plus spirituel comme le plus ingénieux de nos praticiens, M. Ricord.

C'est dans ces entrefaites que mes clients espagnols quittèrent Paris et rentrèrent dans leur pays et dans leur famille, non sans avoir, la veille de leur départ, revu avec moi et par reconnaissance notre honorable confrère M. Danyau, qui fit placer la ma-

ide sur un fauteuil anatomique, et qui s'assura de nouveau de la parfaite conformation des organes génitaux et du bassin, en même temps que de la persistance temporaire des spasmes musculaires. Le mari exhibait aussi sans crainte les mêmes régions, très-rassurantes sur leur validité, dont, disait-il, il n'avait jamais douté et moins encore abusé.

Avant leur départ de Paris, comme, depuis, plusieurs lettres qui me furent adressées par ces époux, me confirment que leur situation et leur désespoir n'ont point changé : toujours les mêmes désirs, toujours la même impossibilité d'accomplir leurs vœux et celui de la nature ; ils n'ont point encore osé tenter les anesthésiques sous aucune forme et par aucun mode.

Mais ils insistent pour s'en rapporter à l'usage d'un dilateur mécanique ; ils veulent à toute force se confier à cette unique ressource pour y livrer leurs espérances et leur destinée.

La conception de cet instrument mécaniquement possible ne pouvait être ni facile, ni immédiate ; cependant, je parvins à en traduire l'idée et le plan à M. Charrière fils ; mais la mort de cet ingénieux fabricant suspendit l'exécution, qui vient d'être reprise et terminée dans ses ateliers.

Voici cet instrument que j'ai l'honneur de placer sous vos yeux : C'est un spéculum divisé en trois valves, deux latérales et une inférieure ; cette dernière supporte un manche. Le spéculum introduit par son embout conique, peu volumineux, voit ses branches s'écarter jusqu'à la distance de plus de 10 centimètres ; une vis limite et fixe le degré de dilatation ; toute contraction est dès lors vaincue ; c'est à ce moment que la conjonction sexuelle s'opère, et l'instrument, qui a servi pour ainsi dire de douille ou de gaine, s'échappe et tombe.

Avant de faire franchir les Pyrénées à ce nouvel engin de nos industrieux fabricants, j'ai voulu le soumettre au contrôle de votre jugement éclairé, et recevoir vos lumières, en vous promettant de vous informer de tous les résultats ultérieurs qui parviendront à ma connaissance, soit par nos confrères espagnols, soit par les renseignements fournis par la famille, son autorisation octroyée.

DISCUSSION.

M. Linas : La maladie sur laquelle vient de disserter M. Caffe, et dont il a rapporté un exemple si intéressant, est évidemment la même que celle décrite par la plupart des gynécologistes modernes, français et étrangers, sous le nom de *vaginisme.* On en distingue deux variétés : l'une idiopathique, sans lésion appréciable, c'est une pure névrose : l'autre symptomatique, se rattachant toujours à une altération anatomique appréciable de la vulve ou de l'orifice vaginal, et plus spécialement à une érosion, à une fissure ou à une éruption de nature herpétique ou eczémateuse.

Dans le premier cas, l'affection est rebelle ; elle résiste surtout aux médications directes et

violentes ; dans le second cas, elle cède habituellement à un traitement rationnel, dirigé contre la lésion primitive et déterminante. Je souhaite bonne chance au dilatateur de M. Caffe, et je fais des vœux pour qu'il ne franchisse pas inutilement les Pyrénées.

M. Xavier GOURAUD témoigne peu de confiance dans l'emploi des médications internes contre une affection de cette nature. Il pense que l'on aurait plus de chance de réussir à l'aide de moyens directs analogues à ceux auxquels on a recours efficacement contre la contraction spasmodique du sphincter de l'anus.

M. Eugène PERRIN rapporte un exemple de contraction spasmodique de l'anneau vaginal guérie par la dilatation forcée. C'était une jeune femme mariée depuis onze ou douze mois. L'irritabilité de l'orifice vulvaire était si grande chez elle que toute tentative de rapprochement sexuel était restée infructueuse. L'introduction même de la pulpe du doigt, pratiquée avec toutes les précautions possibles, occasionnait des douleurs très-vives et des spasmes invincibles. La dilatation forcée, telle qu'on la pratique pour la contracture du sphincter anal, triompha définitivement de la résistance du constricteur du vagin. A dater de ce jour, le coït devint praticable ; et dix mois après, la jeune femme était mère, à sa grande satisfaction.

Présidence de M. SIMONOT.

(Séance du 5 mai 1866.)

EXAMEN THÉORIQUE ET PRATIQUE DE LA QUESTION RELATIVE A LA CONTAGION ET A LA NON-CONTAGION DU CHOLÉRA ;

Par M. CAZALAS.

La Société médicale d'émulation a bien voulu me confier l'examen des divers travaux relatifs au choléra qui lui ont été adressés, et me charger de lui en rendre compte. En lisant tous ces travaux (1), je me suis demandé d'abord si je devais m'en tenir à un simple rapport verbal sur chacun d'eux, ou bien si, en raison de l'émotion, si générale, qui a accompagné et suivi la dernière épidémie, il ne serait pas opportun de provoquer, de la part de la Société médicale d'émulation, par un travail écrit et substantiel, une discussion approfondie et complète sur l'une des questions les plus importantes, les plus ardues, les plus controversées de l'hygiène publique : la question relative à la contagion ou à la non-contagion du choléra.

Pénétré de l'importance du sujet, n'obéissant qu'à d'anciennes et profondes convictions, et persuadé que, en agissant ainsi, je ne serai que l'écho des sentiments de mes collègues, j'ai considéré comme un devoir de m'arrêter à ce dernier parti.

Dans tous ces travaux, moins celui de M. de Roseville, une idée domine toutes les autres idées : celle de faire prévaloir la doctrine de la contagion ou celle de la non-contagion. En présence de cette haute question, toutes les autres s'effacent ou deviennent secondaires; cela se conçoit, en songeant qu'elle sert de base à tout le système prophylactique, sujet grave, car il intéresse à la fois, et à un très-haut degré, non-seulement la science médicale, mais encore tous les gouvernements et tous les peuples.

Imitant en cela les honorables auteurs de ces travaux, j'ai cru devoir mettre

(1) 1° *Le choléra ou le typhus indien — épidémie de 1865 — prophylaxie et traitement*, par M. Ch. Pellarin ;
2° *De la contagion en général, et en particulier de la propagation du choléra-morbus et de sa prophylaxie*, par M. Bonnet, de Bordeaux ;
3° *Quelques mots sur le choléra à l'Institut et à l'Académie de médecine*, par M. Clot-Bey.
4° *Le choléra est-il ou non contagieux ?* par M. Schrimpton ;
5° *Le choléra de Marseille en 1865*, par M. Didiot;
6° *Considérations sur le mode de propagation du choléra*, par M. Willemin ;
7° *Appendice au choléra de Toulon de 1835, à propos de l'épidémie de Marseille de 1865*, par M. Martinenq ;
8° *Choléra, de sa nature et de son traitement*, par M. Adet de Roseville ;
9° *Rapport sur le choléra d'Ismaïlia (Egypte)*, par M. Companyo.

presque de côté toutes les autres parties relatives à l'histoire du choléra, et circonscrire mon sujet à la question, déjà si complexe et si longue, de contagion ou de non-contagion.

Cette question a partagé, de tous les temps, les médecins en deux camps opposés: les partisans de la contagion ou les contagionistes, et les partisans de la non-contagion ou les anti-contagionistes. Une troisième opinion mixte, qui vient ajouter une difficulté nouvelle à la solution, déjà si difficile, du problème, s'est introduite dans le débat; elle repousse l'idée de contagion, mais elle admet celle d'infection, en rattachant à ce dernier mot une pensée mal définie de contagion.

M. Pellarin est franchement contagioniste, car, pour lui, en dehors de la contagion, l'influence épidémique du choléra est une hypothèse toute gratuite. Le typhus indien — comme il l'appelle improprement, car le choléra n'a guère de rapport avec le typhus — n'est, selon lui, épidémique que parce qu'il est contagieux, et chaque nouvelle épidémie nous arrive, importée par les personnes ou par les choses, des contrées marécageuses des bords du Gange, où la maladie prend toujours et exclusivement naissance.

M. Bonnet (de Bordeaux), un de vos distingués correspondants, est un anti-contagioniste de vieille date, et, depuis bien longtemps, il a hautement proclamé que les lois préventives ne servent à rien contre le choléra. — « L'importation, dit-il, par les individus ou par les objets infectés, en l'absence de toute influence épidémique, c'est-à-dire par le contact seul, n'est prouvée nulle part : des *on dit*, des allégations vagues, des versions qui varient selon la position sociale, quelquefois même suivant l'intérêt privé des narrateurs, voilà ce qui a été successivement invoqué dans tous les pays pour l'établir. » — « C'est dans l'air que réside la cause qui détermine le choléra, et c'est par son intermédiaire qu'il se développe et se propage. » — « La cause du choléra restera probablement toujours inconnue, mais ce dont nous sommes sûr, c'est qu'elle a l'air pour véhicule, qu'elle ne saurait être transportée au loin par le fait seul des vents; mais l'*on conçoit* que des individus venant d'un lieu infecté, et atteints eux-mêmes de l'épidémie, puissent la propager lorsque, une fois arrivés chez eux, ils se trouvent dans des conditions hygiéniques telles, que les miasmes et les émanations qui se dégagent de leurs corps et de leurs déjections doivent nécessairement vicier l'air ambiant et le rendre dangereux pour les assistants. Il y a donc, dans cette circonstance, je le reconnais, véritable importation; mais, outre que les faits de cette nature ne militent pas en faveur de la théorie de la contagion, ils ne sont pas, à beaucoup près, aussi fréquents qu'on serait tenté de le croire au premier abord, car, dans la plupart des cas que les auteurs ont considérés comme tels, il y a eu coïncidence et non communication réelle. »

De sorte que, après avoir combattu, de tout temps, avec succès, par les faits et le raisonnement, la théorie de la contagion, M. Bonnet, par entraînement ou désir de

conciliation — car, dans tous ses écrits, on voit qu'il est convaincu du contraire — devient aujourd'hui contagioniste; en effet, du moment où il conçoit la possibilité de l'importation de la maladie, par les malades ou les objets infectés, d'un lieu cholérisé dans un autre lieu à l'abri de toute influence cholérique, il admet, implicitement, la contagion par infection, c'est-à-dire par l'intermédiaire de l'air. En fait de questions de cette nature, il n'y a ni concession, ni conciliation possibles : le choléra est contagieux ou n'est pas contagieux. S'il est contagieux, la contagion doit s'opérer directement par le contact ou indirectement par l'intermédiaire de l'air; s'il n'est pas contagieux, il ne saurait être transporté, ni par les personnes ni par les choses, d'une localité cholérisée dans une autre localité placée en dehors de toute influence cholérique préalable.

Depuis l'apparition du choléra épidémique en 1831, dit M. Clot-Bey, ce vénérable vieillard qui a constitué la médecine en Égypte, qui a observé dans ce pays les épidémies cholériques de 1831, de 1834, de 1840 et de 1848, et dont personne n'oserait contester la haute compétence en pareille matière, « la question de savoir si la maladie était ou non contagieuse, avait surtout fortement occupé les esprits. Cependant, après bien des controverses, la non-contagionabilité semblait définitivement acquise. La doctrine contraire n'avait plus pour partisans que le peuple et quelques hommes attardés. Malheureusement, par un retour que rien n'explique, depuis la dernière apparition du fléau, les doctrines contagionistes ont reconquis le terrain qu'elles avaient perdu et se sont de nouveau imposées au plus grand nombre. Ce retour vers des idées indignes de notre époque, alors que la non-contagion a été surabondamment prouvée, ne peut qu'affliger les véritables amis de la science et de l'humanité. Comment, en effet, ne pas déplorer que des médecins, des journalistes, des personnes instruites aient fait servir à la propagation d'une erreur funeste les nombreux ouvrages publiés sur cette maladie! »

Comme vous le voyez dans ces paroles, empreintes d'une noble conviction, M. Clot-Bey est anticontagioniste; et, animé par le sentiment de vérité et d'humanité qui le caractérise, il a voulu encore, malgré son âge, élever la voix, pour réduire, à leur véritable valeur, les assertions, mal fondées, de quelques écrivains, sur le mode d'invasion du choléra à Marseille en 1865.

« Nous ne saurions pas plus, dit M. Schrimpton, attribuer la propagation du choléra à l'infection, à l'empoisonnement, à une émanation quelconque s'exhalant du corps des cholériques, qu'à la contagion; et il nous est impossible de ne pas attribuer cette propagation à une action électrique quelconque, inconnue mais très-réelle; nous croyons que cette action électrique est le résultat de deux forces combinées venant à la fois de la terre et de l'atmosphère. » Pour M. Schrimpton, le système nerveux de la vie organique est le siége anatomique du choléra, il considère comme évident que les maladies qui ont leur siége dans cette partie du système nerveux ne

peuvent pas se communiquer par contagion. Notre illustre maître, M. le professeur Jules Cloquet, donne à cette théorie tout le poids de son expérience et de son autorité.

M. Didiot, l'un des médecins principaux les plus distingués de l'armée et qui a vu, de près, le choléra en Chine et en Cochinchine, est anticontagioniste comme MM. Clot-Bey et Schrimpton. Il démontre, par des faits aussi précis qu'authentiques,— ce qui contrarie un peu les contagionistes en général et ceux de Marseille en particulier,—que des cas de choléra et de cholérine avaient été observés, dans cette dernière ville, avant l'arrivée de la *Stella* ou des autres navires soupçonnés d'avoir importé la maladie en France. Les recherches météorologiques auxquelles il s'est livré, l'ont conduit à une pensée analogue à celle que j'ai formulée moi-même en 1851, et qui a été consignée dans mon travail sur les maladies de l'armée d'Orient, savoir, que le génie cholérique se développe spontanément partout où se manifeste le choléra, que la maladie tire son origine d'une constitution intempestive de l'atmosphère et d'une altération spéciale et plus ou moins prolongée de ses qualités sensibles, et que le choléra, spontanément développé dans une localité, se généralise, exclusivement, par sa puissance épidémique favorisée par les causes morbifiques secondaires, et nullement par contagion.

M. Willemin, qui a vu aussi le choléra en France et en Égypte, a fait comme M. Bonnet : anticontagioniste par expérience, il vient de faire à ses adversaires un concession qui, malgré lui, j'en ai presque l'assurance, le fera classer parmi les contagionistes: « Il y a lieu, dit-il, dans les conclusions de sa brochure, d'admettre la transmission du choléra d'individu à individu dans certaines conditions; mais, ajoute-t-il, il existe un mode de propagation plus général dans lequel le principe épidémique paraît se transmettre à distance par l'intermédiaire de l'atmosphère et produire ses effets dans les lieux qui présentent des conditions favorables à son développement. » Du moment où M. Willemin admet la possibilité de la transmission du choléra d'un individu infecté à un autre individu non infecté, il passe, de droit et malgré lui, dans le camp des contagionistes.

Notre honoré collègue, M. E. Perrin, vous a fait connaître, mieux que je ne saurais le faire ici, les travaux et les idées de M. Martinenq sur le choléra; et nous avons été tous heureux de nous associer, à titre de membre correspondant, ce savant confrère de la province, qui, depuis trente ans, est toujours sur la brèche pour défendre, avec talent et une conviction basée sur son expérience personnelle, la théorie de la non-contagion cholérique. Ce dernier ouvrage de M. Martinenq est, à la fois, le complément de tous ses premiers travaux et la réfutation des faits racontés et des assertions émises au sujet du dernier choléra de Marseille, par les nouveaux contagionistes.

Voici les principales conclusions de son livre :

1° Il existe une cause générale atmosphérique du choléra;

2° Le choléra n'est pas contagieux;

3° Il n'y a pas de remède spécifique contre cette maladie.

Ces conclusions sont conformes à toutes les données de mon expérience ; elles me paraissent donc fondées et acceptables.

M. Adet de Roseville ne traite, dans sa brochure, que deux points de l'histoire du choléra : son siége anatomique et le traitement qui lui convient. « Le choléra, dit-il, a pour cause l'intoxication du système nerveux par l'action d'un principe morbifique à l'état de miasme dont la nature nous est inconnue, et qui, sans doute, est introduit dans l'économie par les voies respiratoires. Cette intoxication miasmatique a pour résultat immédiat la production d'une névrose générale qui, se manifestant en premier lieu sur les nerfs de la vie organique, donne d'abord naissance à ces affreux désordres dont le tube digestif est le siége, et qui, bientôt multipliant ses effets, détermine les phénomènes dont l'ensemble constitue le choléra algide. »

De sorte que, pour M. de Roseville, le choléra est une névrose, et l'alcoolature d'aconit est l'agent thérapeutique, toujours propre à le combattre. Je pense, comme M. de Roseville, que le choléra résulte d'une intoxication miasmatique, et que l'agent cholérique produit d'abord ses effets sensibles sur le système nerveux ; mais nous devons reconnaître que si l'aconit peut, parfois, être administré avec avantage, l'expérience nous apprend qu'il est loin de produire des résultats thérapeutiques aussi efficaces qu'il le pense.

M. Companyo, plus préoccupé de pratique que de théorie, fait l'histoire fidèle du choléra qu'il a observé dans la circonscription d'Ismaïlia (Égypte), dont il est le médecin en chef. Ce travail mérite toute notre attention, par la raison que les premiers cas s'y trouvent indiqués avec autant de soin que de précision.

« Le 17 juin, dit-il, je reçus du Sérapéum un malade grec, provenant du campement du Kilomètre 42 ; il était atteint de dysenterie depuis plusieurs jours, et en arrivant il présentait tous les symptômes d'un choléra bénin. Il mourut le 24. » (P. 4.)

Le 19, le docteur Ibrahim constatait un cas de choléra à Tel-el-Kébir, chez une femme qui arrivait d'un marché qui avait eu lieu dans un village situé à quelques kilomètres de Zagazig. (P. 4.)

Le 20 est la date officielle donnée par l'autorité pour l'invasion du choléra à Zagazig : « *Au dire de quelques personnes*, dit-il, *l'épidémie sévissait déjà à Zagazig depuis le* 15 *ou le* 16. » (P. 4.)

Le 21 et le 22, vingt-cinq à trente émigrants arrivent de Zagazig à Ismaïlia.

Le 23, un homme entré à l'hôpital européen le 15, atteint d'une dysenterie très-grave, et dans un état épouvantable de faiblesse et de maigreur, fut pris d'une véritable attaque de choléra algide, qui se termina par la guérison. Le même jour, le docteur Chabassé signalait un cas de la même maladie au campement du Kilomètre 42.

Le 24, arrive à l'hôpital, avec tous les symptômes du choléra, un homme employé au service du transport, en traitement depuis le 18, pour une dysenterie. « Il résulte de nos informations, dit M. Companyo, que cet homme n'avait pas desservi les barques venant de Zagazig. » Ce même jour, deux ouvriers, entrés à l'hôpital, le premier le 10 mai et le second le 2 juin, sont frappés dans l'établissement. Le même jour encore sont atteints, en ville, un tailleur de pierre italien en traitement chez lui pour une diarrhée chronique, et un ouvrier maçon, venu du Sérapéum, la veille.

Le 25, un Cawas, en traitement à l'hôpital des indigènes, devient cholérique dans l'établissement, et dans la même journée la maladie débute dans la ville arabe.

« Est-ce de l'infection, est-ce de l'épidémie? se demande M. Companyo. Quant à moi, dit-il, — et en cela je ne fais que partager l'opinion généralement adoptée, — je ne crois nullement à la contagion, mais je crois à l'influence du foyer qui se forme et à celle du rayonnement qui en émane, une fois qu'il est formé. »

L'opinion de M. Companyo se rapproche beaucoup de celle de MM. Bonnet et Willemin; il ne croit pas à la contagion, mais il admet, comme eux, la possibilité de l'importation, ce qui est tout à fait contradictoire.

La conclusion légitime de ces faits, très-bien exposés d'ailleurs, est, qu'une influence cholérique générale régnait à cette époque en Égypte, et que le choléra s'est montré, à peu près en même temps, au Sérapéum, à Tel-el-Kébir, à Zagazig et à Ismaïlia; et il serait bien difficile, à moins d'altérer les faits, ou de les détourner de leur signification scientifique, de concevoir une relation quelconque entre le choléra du Kilomètre 42 et celui de Zagazig, entre le cas de Tel-el-Kébir et celui du Kilomètre 42, entre les premiers cas de l'hôpital et ceux de la ville d'Ismaïlia.

Telles sont les idées fondamentales formulées, au sujet de la contagion cholérique, par MM. Pellarin, Bonnet, Clot-Bey, Schrimpton, Didiot, Willemin, Martinenq, Adet de Roseville et Companyo.

M. Pellarin, franchement contagioniste, ne voit que la contagion comme moyen de propagation du choléra;

MM. Clot-Bey, Schrimpton, Didiot et Martinenq, anticontagionistes sans restriction, ne reconnaissent à la généralisation de la maladie d'autre agent qu'une influence épidémique, résidant dans l'air et secondée par les mauvaises conditions d'hygiène;

MM. Bonnet, Willemin et Companyo se déclarent anticontagionistes, sans rejeter, complétement, la possibilité de la transmission de la maladie par l'intermédiaire de l'air.

Voilà donc encore les deux théories opposées en présence, car la troisième ne constitue pas une théorie ; elle n'est qu'une idée de concession ou de conciliation, et la question scientifique se réduit toujours à ces termes : le choléra est-il, oui ou non, une maladie contagieuse ?

L'importance d'une question se déduit naturellement de la gravité des conséquences qu'elle entraîne ; il est donc nécessaire, avant de nous engager dans le débat, d'être bien fixés sur toutes les conséquences de celle qui nous occupe, selon qu'elle est ésolue dans un sens ou dans un autre.

Jetons d'abord un coup d'œil rapide sur les conséquences pratiques de la théorie de la contagion, nous verrons ensuite celles de la théorie contraire.

Pour déduire de la théorie de la contagion cholérique ses légitimes conséquences, il est indispensable de rappeler, avant tout, les conditions dans lesquelles la contagion s'opère d'habitude.

Pour cela, laissons la parole aux contagionistes eux-mêmes :

« On a vu souvent, dit M. Pellarin, un *seul* individu arrivant d'un lieu contaminé, situé à une assez grande distance, devenir le principe d'une épidémie qui atteignait bientôt de grandes proportions. » (P. 17.)

Exemples :

« Un voyageur, parti de Bruxelles la veille, est attaqué du choléra le jour même de son arrivée à Givet, le 17 août 1849. Autour de ce premier cas, qui se termine heureusement, il s'en groupe une dizaine d'autres portant sur des personnes qui toutes avaient eu des communications directes ou de voisinage avec le premier cholérique, et qui, moins heureuses, succombèrent. »

« Un bataillon du 63e de ligne quitte Givet le 11 septembre 1849. Pendant la première journée de marche, un fusilier est pris d'une attaque de choléra. On le transporte en bateau jusqu'à l'étape, à Fumay, où il meurt le lendemain. Deux jours après, un premier cas se déclare parmi les habitants de la ville, indemne jusqu'alors de toute influence prodromique, et l'épidémie y poursuit son cours, malgré le froid de l'hiver, jusqu'à la fin de janvier 1850. »

« Le début du choléra à Marseille, en 1865, a suivi de près le débarquement des passagers de la *Stella*, venant d'Alexandrie, qui avait perdu des cholériques pendant la traversée. » (Worms, page 11.) Il est bon de faire remarquer que la *Stella* n'a eu aucun cholérique à bord, pendant la traversée ni après, et que les trois décès qu'elle a eus étaient tout à fait étrangers au choléra.

« Des cas de choléra se sont montrés, de la façon la plus inattendue, à Altenbourg, dans le centre de l'Allemagne. Le professeur Walther a constaté que le premier cas avait été offert par une dame qui venait d'arriver de Constantinople, où régnait la maladie. » (Worms, p. 24.)

« Le général Miaulis quitta Munich, où sévissait le choléra, le 11 novembre 1836; il tomba malade en route, dut s'arrêter dans un village déjà éloigné, où il n'y avait pas de cholériques, et y mourut du choléra dans la nuit. Le 16 au soir, l'un des hommes qui avaient veillé auprès du cadavre fut atteint par le choléra, et succomba

le lendemain. Le 19, un deuxième homme, qui avait rempli le même office, fut frappé et mourut le 21. La femme et l'enfant de ce dernier eurent le même sort le 1er décembre. » (Worms, p. 25.)

« Un individu, guéri du choléra, envoie blanchir son linge dans son village natal, à Rovigno, où il n'y eut pas d'autres cas de choléra que ceux présentés par trois femmes de sa famille qui lessivèrent le linge et moururent toutes trois. » (Worms, p. 26.)

Ces exemples me paraissent suffisants; ils sont puisés à bonne source, c'est-à-dire dans les œuvres d'hommes franchement contagionistes. Tous les autres exemples, d'ailleurs, ressemblent à ceux-ci.

Eh bien, si — comme on l'affirme et comme nous devons l'admettre nous-même pour le moment — un navire, parti d'Alexandrie, où le choléra ne régnait pas encore au moment du départ, dont les passagers et l'équipage n'ont offert aucun symptôme cholérique, non-seulement pendant la traversée, qui a duré onze jours, mais encore à la suite, a pu faire naître une épidémie cholérique à Marseille; si un *seul* voyageur a pu porter le choléra de Bruxelles à Givet, un *seul* soldat de Givet à Fumay, une *seule* femme de Constantinople à Altenbourg, un *seul* cadavre de Munich dans un village éloigné, le linge d'un *seul* cholérique, guéri, dans un autre village, il faut bien reconnaître que le germe de cette maladie est doué d'une subtilité et d'une puissance contagieuse plus considérables et plus dangereuses que tous les autres germes contagieux.

Admettre la possibilité de ces faits, c'est reconnaître que le seul moyen de préserver du choléra les pays et les individus non contaminés, consiste dans l'application absolue de l'isolement. Toute concession faite à ce principe serait une faiblesse ou une inconséquence; car, en bonne hygiène, comme en toute autre chose, il faut savoir faire la part du feu, sacrifier, au besoin, les individualités pour sauver les masses.

Si le choléra est transmissible, si sa propriété contagieuse a la puissance que les faits précédents lui attribuent, le principe de l'isolement est logique, forcé, et si l'isolement est un moyen pour éviter la propagation du mal, il faut l'appliquer dans toute sa rigueur, malgré les douloureux inconvénients qu'il entraîne, et proclamer hautement, sans restriction, la nécessité de quarantaines rigoureuses, aussi longues que les épidémies, de cordons sanitaires sérieux et capables d'empêcher toute espèce de communication entre les habitants d'une localité cholérisée et d'une autre localité saine, de la séquestration absolue des cholériques et des suspects, de la combustion des cadavres et des vêtements touchés par les malades.

« Pour nous, dit M. le docteur Bertholle (Union Médicale, p. 410, 1866), le choléra est une espèce de typhus; aussi doit-on prendre contre cette maladie, les mêmes précautions que l'on prend contre le typhus des bêtes bovines. Dans ce qui s'est passé au Jardin d'acclimatation, nous trouvons un fait instructif. Le typhus a été

introduit au Jardin d'acclimatation par une gazelle venant de Londres. La maladie se déclare parmi les animaux de cet établissement. On tue les animaux affectés, et de cette façon on éteint le miasme. »

Je frissonne en lisant ces paroles, prononcées au sein d'une Société médicale; mais elles sont la conséquence logique de la théorie de la contagion cholérique : *On abat les animaux atteints de typhus pour éviter la propagation de la maladie ; il est facile de comprendre ce qu'on doit faire, des cholériques, pour empêcher la propagation du choléra!*

Ajoutons à la gravité immédiate de ces mesures, la terreur, la consternation et l'alarme qu'elles répandraient dans les populations; l'abandon des malades aux seules ressources de la nature; l'agglomération et l'encombrement des malades et des suspects, avec leurs suites funestes, dans les lazarets ou à bord des navires, et nous aurons une juste idée de la responsabilité qui incombe aux défenseurs de la théorie de la contagion.

La théorie contraire n'entraîne à sa suite d'autre conséquence importante que celle des émigrations; mais, comme l'expérience démontre que les émigrants ne transportent pas avec eux le choléra d'un lieu cholérisé en un autre lieu placé à l'abri de l'influence cholérique, on peut dire que la théorie de la non-contagion est sans inconvénient sérieux.

Ce que je viens de dire prouve suffisamment l'importance du sujet en litige, et la nécessité, pour le traiter d'une manière complète, de remonter aux principes les plus élevés de la science et de descendre, en même temps, dans tous les détails qui s'y rapportent.

Une question, quelque simple qu'elle soit, ne saurait être résolue si elle n'est pas bien posée, et je suis persuadé que si celle qui nous occupe est encore indécise, c'est uniquement parce que cette condition fondamentale lui a toujours fait défaut. Essayons de lui donner ici une base assez solide pour l'éclairer sans nous égarer.

Je professe le plus grand respect pour toutes les opinions, surtout pour les personnes qui les émettent; et, dans toute discussion, mon premier soin est de dégager les personnes pour ne regarder que les idées et les faits.

J'ai aussi la plus vive aversion pour la polémique, et s'il ne s'agissait ici que d'une question de doctrine sans conséquence pratique, j'aurais, à coup sûr, gardé le silence; mais, devant un sujet aussi grave, en présence d'une question qui, selon le sens dans lequel elle sera résolue, conduira fatalement à des conséquences heureuses ou funestes, le silence serait une faute, et chacun a le devoir d'apporter à sa solution le fruit de son observation et de ses recherches.

En soulevant ce débat, c'est donc un devoir que j'accomplis; je le fais avec calme, sans aucune passion et sans autre intérêt que celui de la vérité et du bien public, et

j'ose espérer que ceux qui penseraient autrement que moi, ne verront, dans ce que j'ai à vous dire, que le désir de faire servir mon expérience à la solution d'une question qui touche aux intérêts les plus chers de tous les peuples.

Pour abréger mon travail et ménager votre attention, j'aurais voulu écarter toutes les questions générales; mais quelques critiques, adressées à ma note, sur le même sujet, lue, dans l'une des dernières séances de l'Académie, me prouvent que, pour simplifier et bien préciser la situation, il est indispensable de ne pas nous priver de certaines considérations qui constituent pour ainsi dire le fond du tableau.

Mon travail sera donc un peu long; mais je compte sur votre indulgence habituelle :

En 1849, quand l'épidémie cholérique frappait, avec toute sa violence, les habitants de Paris, j'étais chargé d'un service de cholériques au Val-de-Grâce. Pendant cette épidémie je n'avais rien observé de favorable à la doctrine de la contagion; mais je n'avais encore, à cette époque, aucune idée arrêtée sur le caractère contagieux ou non contagieux du choléra.

En 1851, alors que le choléra éclatait à Oran, pour la troisième fois depuis moins de deux ans, j'avais la direction médicale de l'hôpital militaire de cette ville, et, à part de rares exceptions, tous les cholériques de la garnison furent traités dans mon service particulier.

A la fin de cette épidémie, en octobre suivant, je visitai officiellement les vingt-deux colonies agricoles de la province, qui, à l'exception d'une seule, venaient d'offrir des cas plus ou moins nombreux de choléra. Cette inspection médicale, qui avait pour but spécial l'hygiène des colons, me permit de déterminer, avec précision, la date de l'invasion épidémique, en 1849, en 1850 et en 1851, dans chacun de ces villages, d'étudier la marche générale des trois épidémies, de les comparer entre elles, de recueillir un grand nombre de faits curieux et importants.

En faisant l'inventaire des faits recueillis par moi-même ou qui m'avaient été communiqués par les médecins chargés du service sanitaire de ces colonies, et songeant à la facilité que j'avais de consulter, à Oran même, tous les renseignements adressés, par les autorités et par les médecins, de tous les centres cholérisés, à l'État-major général de la division, à l'intendance, à la préfecture, à la mairie et à la direction des affaires arabes, sur les trois épidémies antérieures, je pensai qu'il pourrait être intéressant de réunir tous ces matériaux dans un même travail, de les coordonner, de les comparer, de les interroger, de voir enfin si, en raison de leur généralité et de leur authenticité, il ne serait pas possible de les utiliser pour combler quelques lacunes regrettables, pour élucider certaines questions difficiles, ardues, controversées et relatives à l'histoire des affections cholériques. Je me mis à l'œuvre en conséquence. Mais la guerre d'Orient ne tarda pas à éclater, et au moment de publier mon volu-

mineux travail, je recevais l'ordre de partir avec les premières troupes. Ce travail est resté dans mes cartons et aux archives du Conseil de santé des armées.

En 1854, j'étais le médecin en chef de la première division de l'armée d'Orient lorsqu'elle fut si cruellement frappée par le choléra dans la Dobrutscha, et, à mon retour à Varna, je fus chargé, dans l'un des hôpitaux *sous tentes* de cette ville, d'un service de cholériques et de malades ordinaires.

Rentré à Constantinople après l'embarquement de nos troupes pour la Crimée, je fus successivement attaché aux hôpitaux de Péra et de Rami-Tchifflick, où je trouvai encore des cholériques à soigner.

Les vastes bâtiments de l'École militaire de Constantinople furent transformés en hôpital français le 27 janvier 1855. Appelé, par la confiance de notre éminent directeur du service sanitaire de l'armée, M. Michel Lévy, à l'installation de cet hôpital, j'en conservai la direction médicale jusqu'à la fin de la campagne. Depuis son ouverture, le 27 janvier 1855 jusqu'au jour de sa suppression, le 31 juillet 1856, il a été spécialement affecté au traitement des cholériques, et, à part des exceptions rares, tous les cas graves de choléra arrivés à Constantinople et provenant de France, de Crimée, du camp de Maslak et des hôpitaux voisins, ont été reçus dans les salles de mon service personnel.

J'ai relaté, dans mon travail sur les maladies de l'armée d'Orient, le résumé succinct de mes recherches sur les différentes épidémies dont j'avais été successivement témoin en France, en Afrique et en Turquie.

Telles sont les conditions d'observation et d'expérience personnelles que j'apporte à l'examen du sujet que je viens développer devant vous.

On appelle maladie spécifique celle qui ne peut se développer que sous l'influence d'une cause spécifique. Parmi les maladies spécifiques, les unes sont contagieuses comme le tiphus et la variole, les autres ne sont pas contagieuses comme la fièvre intermittente. Personne, je pense, ne contestera au choléra sa qualité de maladie spécifique; son caractère de spécificité me semble trop évident pour qu'il soit besoin de le discuter; il ne s'agit ici que de rechercher s'il appartient ou non à la catégorie des maladies spécifiques contagieuses.

Une maladie est sporadique quand elle n'attaque, dans la même localité, qu'un petit nombre d'individus à la fois, et on désigne sous le nom de maladie épidémique celle qui atteint, dans le même lieu, un grand nombre de personnes en même temps. — Les épidémies comprennent : 1° les petites épidémies, maladies populaires ou constitutions médicales; 2° les endémies ou épidémies locales; 3° les épidémies proprement dites ou grandes épidémies. — Une épidémie n'éclate jamais dans un pays sans l'existence préalable, dans ce pays, de la cause générale qui la produit; et si cette cause générale n'est pas toujours signalée, ce n'est pas à son

absence, mais bien à ce qu'elle est inconnue ou qu'elle passe inaperçue qu'il faut l'attribuer. — Les maladies sporadiques deviennent parfois, sans changer de nature, de petites épidémies, et celles-ci, de même que les maladies sporadiques et endémiques, peuvent — également sans changer de nature — par suite de circonstances connues ou inconnues, acquérir les caractères d'une grande épidémie. — Une maladie sporadique ne peut se généraliser ou devenir épidémique que par la diffusion de la cause qui la produit; sans cette diffusion, l'agent morbigène s'éteint sans dépasser les limites des sujets frappés.

Le choléra a été observé, de tous les temps, en Europe, à l'état sporadique; tout le monde s'accorde à le considérer comme endémique dans l'Inde; personne n'ignore que, depuis 1831, il se manifeste, dans tous les pays, à des époques indéterminées, sous la forme d'une grande épidémie, et tout le monde conviendra que, en 1865, il s'est généralement montré, plutôt sous la forme d'une petite que d'une grande épidémie. D'où il suit que le choléra, de même que d'autres maladies, peut se présenter à notre observation, selon la variété des circonstances, à l'état sporadique, à l'état de maladie populaire ou de petite épidémie, à l'état d'endémie et à l'état de grande épidémie.

Dans les livres classiques, on décrit bien, séparément, le choléra sporadique et le choléra épidémique; mais cette distinction, purement théorique ou spéculative, n'existe pas dans la nature, car le plus habile praticien ne saurait établir une différence fondamentale entre deux cas de choléra confirmé et pris isolément, l'un sporadique et l'autre épidémique. Dans les deux, les symptômes, les lésions et la marche générale, étant, au fond, les mêmes, dès que nous ne connaissons pas plus la cause spécifique de l'une que la cause spécifique de l'autre, il faut bien admettre qu'ils sont identiques, quant à leur nature.

Nous pouvons donc dire, dès à présent : 1° que le choléra épidémique, le choléra sporadique, la cholérine et tous les accidents réellement cholériques, isolés ou compliquant les maladies intercurrentes, constituent un groupe ou genre naturel de maladies — le groupe ou genre des affections cholériques — procédant de la même cause spécifique et, par conséquent, de nature identique; 2° qu'il n'y a et qu'il ne peut y avoir qu'une espèce de choléra, comme il n'y a qu'une espèce de typhus, qu'une espèce de variole; 3° que le choléra est l'espèce fondamentale du genre cholérique, comme la variole et le typhus sont les espèces fondamentales des genres variolique et typhique; 4° que la cholérine et tous les accidents cholériques viennent se grouper autour de l'espèce choléra, comme la varioloïde et tous les accidents varioleux se groupent autour de l'espèce variole, comme tous les accidents typhiques se groupent autour de l'espèce typhus.

Le mot *contagion* veut dire transmission par contact. On appelle *principe, génie, élément* ou *germe contagieux*, tout agent, saisissable ou insaisissable, susceptible de

se multiplier dans l'organisme humain à la manière des ferments, et pouvant être transporté, par les personnes ou par les choses, d'un lieu infecté dans un autre lieu placé jusqu'alors en dehors de toute influence contagieuse, ou bien se transmettre, par le contact direct ou indirect, d'un malade à un sujet sain. — La contagion est l'acte par lequel un principe contagieux s'introduit au sein de l'économie vivante par une voie quelconque de l'absorption; et on appelle maladie contagieuse celle qui résulte d'un agent contagieux.

Une maladie contagieuse ne se déclare jamais immédiatement après le début du contact : le malade transmet le germe contagieux, et un temps plus ou moins long est toujours nécessaire à celui-ci pour préparer le sujet soumis à son action, au développement de la maladie. — On appelle période d'incubation le temps qui s'écoule depuis le début du contact jusqu'à l'invasion de la maladie. Les choses se passent ainsi pour la rage, la syphilis, la variole, le typhus et toutes les maladies contagieuses. Ce n'est donc pas, rigoureusement parlant — et ce fait est très-utile à noter — la maladie qui se transmet, d'un sujet malade à un individu sain, mais bien le germe contagieux, lequel, une fois absorbé, infecte d'abord l'individu soumis à son action, et le rend ensuite, plus ou moins rapidement, apte à la manifestation de la maladie contagieuse. D'après les faits observés par moi-même et ceux qui se trouvent consignés dans les divers ouvrages, il me paraît à peu près démontré que le choléra ne se déclare, le plus généralement, chez un sujet, qu'après six ou huit jours d'incubation, et peut-être jamais avant trois ou quatre jours d'habitation au sein d'une atmosphère épidémique.

La transmission des germes contagieux peut s'opérer de différentes manières : par inoculation comme dans la syphilis et la variole, par le contact immédiat comme dans la gale; par infection, c'est-à dire par l'intermédiaire de l'air comme dans le typhus et la rougeole. Le choléra ne se transmet, évidemment, ni par contact immédiat, ni par inoculation; s'il est contagieux, il ne peut l'être que par infection, c'est-à-dire par l'intermédiaire de l'air.

Il existe entre les mots *contagion* et *infection* une confusion regrettable, qui est la cause unique de bien des dissidences et qu'il est important de faire disparaître.

Le mot *infection* a un sens beaucoup plus étendu et plus vague que celui de *contagion*. Tandis que celui-ci ne se rapporte absolument qu'aux maladies contagieuses, telles qu'elles ont été définies plus haut, l'autre s'étend à tous les agents septiques s'introduisant dans l'économie animale, qu'ils soient contagieux ou non contagieux, de nature végétale ou animale, et qu'ils proviennent d'un sujet malade, d'un lieu encombré, d'un cimetière, d'un laboratoire de chimie, d'un égout, d'une fosse d'aisances ou d'un amphithéâtre. Un exemple bien choisi fera mieux saisir cette différence que toutes les dissertations du monde :

La fièvre intermittente est une maladie infectieuse; elle se contracte, par infection,

dans un foyer marécageux, mais elle n'est pas contagieuse, parce que, des fébricitants, quel qu'en soit le nombre, transportés dans un lieu à l'abri de toute influence paludéenne, ne communiquent jamais à l'atmosphère qui les environne la propriété de donner la fièvre à ceux qui la respirent. Le typhus, au contraire, est une maladie essentiellement contagieuse, parce que, des typhiques, même en petit nombre, transportés dans le lieu le plus sain, peuvent développer, autour d'eux, une atmosphère susceptible d'engendrer le typhus ou d'autres maladies typhiques. La contagion s'opère, dans ce cas, par infection; l'infection est le mode de contagion du typhus et de toutes les affections typhiques.

Chaque maladie contagieuse a un degré de contagionabilité normal, presque toujours connu ou déterminé. Ce degré peut, sans doute, varier selon les conditions au milieu desquelles la contagion s'opère; mais les maladies contagieuses ne perdent jamais leur qualité contagieuse, et il est presque toujours facile d'apprécier les circonstances qui font varier la puissance des germes contagieux, dans les cas surtout où les variations sont considérables.

Toutes choses égales d'ailleurs, un principe contagieux est d'autant plus puissant qu'il est plus condensé ou plus abondant; de telle sorte que les chances de contagion augmentent, nécessairement, avec le nombre de malades ou la quantité d'objets contaminés. C'est ainsi qu'un typhique, placé dans une salle de soixante malades ordinaires, passera inaperçu. Si l'on en met dix, il est probable qu'ils détermineront, autour d'eux, des cas de typhus ou d'accidents typhiques, et si l'on en place vingt ou trente, une épidémie typhique est presque certaine.

Le choléra ne constitue pas, sans doute, une entité morbide complétement isolée, au milieu des autres maladies; il a, nécessairement, des rapports plus ou moins intimes avec quelques-unes d'entre elles, et il ne peut pas ne pas avoir sa place dans le cadre nosologique. Il appartient à la catégorie des maladies spécifiques, et il peut se montrer à l'état sporadique ou endémique, à l'état de petite ou de grande épidémie. S'il est contagieux, il doit rentrer dans la classe, si bien limitée, des maladies contagieuses, et avoir, comme elles, son degré normal ou habituel de contagionabilité; et, si un seul cholérique peut engendrer une épidémie de choléra dans une localité à l'abri de toute influence cholérique préalable, il faut bien admettre, à moins d'un renversement complet des principes les mieux fondés de la science, que deux cholériques, toutes choses égales d'ailleurs, l'engendreront plus facilement et plus sûrement qu'un seul, quatre plus facilement et plus sûrement que deux, vingt plus facilement et plus sûrement que quatre, et ainsi de suite. Nous verrons, plus loin, si les faits répondent à ces principes.

La question de contagion ou de non-contagion du choléra ne peut être résolue que par des faits, et non par des assertions, des dissertations ou des hypothèses.

Deux ordres de faits peuvent concourir à la solution de cette question : 1° les faits

positifs ou ceux qui sont de nature à démontrer, directement, que le choléra est contagieux ; 2° les faits *négatifs* ou ceux qui tendent à prouver, indirectement, qu'il n'est pas contagieux. Les faits négatifs n'ont de valeur pour prouver la non-contagion qu'autant que les faits positifs sont insuffisants pour prouver la contagion.

S'il existait un seul fait *positif* assez clair, assez authentique, assez évident, assez certain, assez complet pour prouver, d'une manière incontestable, que le choléra a été importé, par les personnes ou par les choses, d'un pays cholérisé dans un autre pays placé en dehors de toute influence cholérique préalable, ou bien que le germe de la maladie a été transmis, d'un sujet malade ou infecté à un individu vierge de toute infection antérieure, la question serait jugée ; le choléra serait contagieux, et il ne resterait qu'à déduire, de ce fait, les conséquences pratiques applicables, en tenant compte de son degré habituel de puissance contagieuse et des conditions diverses susceptibles de faire varier le degré de cette puissance. Mais, ce fait n'existe pas dans la science, et, en songeant à la gravité des conséquences qu'il entraînerait, on comprend que tous les faits produits avec une semblable prétention, ne puissent être acceptés, par les hommes sérieux, qu'après un contrôle bien sévère.

Si, en présence de faits positifs douteux, les faits négatifs ne prouvent pas, d'une manière absolue, la non-contagionabilité du choléra, ils doivent au moins, dès qu'ils se trouvent en opposition formelle avec eux, éveiller la défiance sur l'exactitude de ceux-ci, ou bien faire naître des doutes sur l'interprétation qu'on leur donne.

Les faits positifs, pour avoir une valeur réelle dans le débat, doivent offrir des conditions de généralité, d'exactitude, de précision et de détails que l'on recherche en vain dans ceux qui ont été produits jusqu'ici :

Tantôt, c'est un individu qui serait pris subitement de choléra après avoir touché ou visité un cholérique ou un suspect, ou bien après avoir touché ou lavé du linge ayant appartenu à des malades;

Une autre fois, c'est un voyageur qui meurt du choléra en arrivant dans un endroit jusqu'alors épargné par la maladie, et cette mort coïncide *à peu près* avec l'invasion de l'épidémie dans cette localité ;

Une autre fois encore, un cas de choléra, qui se déclare dans un quartier, une rue, une maison, est bientôt suivi d'un deuxième, d'un troisième cas dans le même quartier, dans la même rue, dans la même maison;

Une autre fois, enfin, l'arrivée d'un navire, d'une caravane, d'une armée, d'un régiment, d'un bataillon, d'un détachement provenant d'un pays infecté, coïncide, *plus ou moins exactement*, avec l'apparition d'une épidémie cholérique dans une ville jusqu'alors respectée.

Eh bien, tous ces faits, bruts, isolés, incomplets, inexacts ou mal interprétés, n'ont aucune signification précise; ils ne sont pas plus favorables à la théorie de la con-

tagion qu'à la théorie contraire ; aucun d'eux ne résiste à un examen consciencieux et sévère, et dès qu'on en vient, à l'égard de ceux que l'on connaît, à un contrôle rigoureux, on est aussi surpris de l'inexactitude avec laquelle ils sont reproduits que de la confiance, presque aveugle, avec laquelle ils sont généralement acceptés.

Les faits isolés et limités à la sphère, toujours étroite, d'une pratique personnelle, ne seront jamais une preuve certaine de contagion, parce que chaque observateur, avec la meilleure foi du monde, sera toujours exposé — et parfois trop disposé — à prendre une influence épidémique pour une influence contagieuse, une cause déterminante commune pour la cause spécifique elle-même, une simple coïncidence pour une relation de cause à effet. En ne considérant que les faits isolés, comme il est toujours bien difficile, pour ne pas dire impossible, de ne pas confondre une influence épidémique avec une influence contagieuse, il n'est pas de maladie que, avec un peu d'habileté et d'imagination, l'on ne puisse faire passer pour contagieuse. Il y a quelques jours, je lisais un mémoire sur les oreillons ; l'auteur, frappé de quelques cas insolites, et peut-être involontairement poussé par le vent qui souffle actuellement du côté de la contagion, a eu l'idée de faire, des oreillons, une maladie contagieuse, tandis qu'il était si facile et si naturel de rattacher ces cas insolites à leur véritable cause, l'influence épidémique.

Des faits généraux, authentiques, précis, embrassant à la fois des masses de sujets ou des pays tout entiers, relatés avec tous les détails qui les entourent, et contrôlés de manière à ne permettre ni doute ni méfiance, voilà les faits positifs à produire pour prouver la contagiosité du choléra, et non cette série de faits isolés, sans lien avec les faits voisins, noyés au milieu de milliers de faits contradictoires, et auxquels un groupement habile donne, *seul*, une apparence de valeur. Tant que des faits de cette nature n'existeront pas (et, pour mon compte, j'ai la conviction qu'on ne les trouvera jamais), on pourra dire, logiquement, que le choélra n'est pas contagieux, et que, en prophylaxie, il est prudent d'agir en conséquence.

Il ne suffit pas, en effet, pour prouver la contagiosité du choléra, de constater que la maladie s'est déclarée dans un lieu après l'arrivée d'un cholérique, ou chez un individu après son contact avec un malade, il faut, avant tout, démontrer que le lieu où l'individu est frappé se trouvait, auparavant, à l'abri de toute influence cholérique. Cette question préjudicielle, toujours éludée par les contagionistes, est indispensable ; sans elle, la logique permet toujours de croire que, entre le contact et l'invasion signalés, il n'y a que coïncidence ; et dès qu'il est possible de soupçonner ou de croire que le lieu où l'individu atteint a été soumis, avant ce contact, à l'action d'une atmosphère cholérique, il est aisé de comprendre qu'il n'y a pas lieu de faire intervenir la contagion pour expliquer l'invasion morbide.

Déterminer si la constitution de l'air était ou non cholérique avant l'atteinte attribuée à la contagion, telle est la question préalable dont il faut d'abord chercher la

solution, toutes les fois qu'il s'agit d'un fait positif; et, jamais les faits regardés comme positifs par ceux qui les ont recueillis, ne devraient être livrés à la publicité qu'après une enquête contradictoire, confiée à des hommes sérieux et pratiques. Ils auraient, soyez-en sûrs, le sort des remèdes secrets devant l'Académie de médecine.

Une étude approfondie de la constitution médicale avant l'explosion épidémique, et peut-être aussi l'examen nécroscopique des sujets morts à la même époque, n'importe de quel accident ou de quelle maladie, sont les moyens à mettre en usage pour atteindre ce résultat.

Je ne dirai rien de la nécessité de tenir compte des caractères généraux des maladies régnantes et des premiers cas de choléra ou de cholérine avant l'invasion épidémique, tous les vrais praticiens la comprennent; le point spécial et peut-être peu connu, sur lequel je désire fixer votre ottention, c'est l'examen des cadavres, quand l'occasion s'en présente, pendant la période prodromique des épidémies cholériques, presque toujours annoncée par des cas isolés de choléra, de cholérine ou d'accidents cholériques compliquant les maladies intercurrentes.

A part les altérations du liquide intestinal, du sang, de l'urine et de la sueur, qui semblent aussi dériver, en ligne droite, de l'infection cholérique, il n'existe peut-être qu'une lésion matérielle résultant directement de la cause spécifique du choléra : la psorentérie intestinale.

C'est elle qui constitue le caractère anatomique spécial de la maladie. Mais, ce n'est pas seulement dans l'intestin des sujets morts du choléra que se trouve cette lésion; nous la rencontrions aussi, avec les mêmes caractères, à Oran pendant l'épidémie de 1851, et à Constantinople pendant celle de 1855, chez beaucoup de sujets ayant vécu au milieu d'une atmosphère cholérique et morts par suite d'un accident ou de toute autre maladie que le choléra.

La même observation a été faite à Mostaganem, pendant l'épidémie de 1851, par MM. Pingrenon, Cordier et Tassard, médecins de l'hôpital militaire, et à Marseille, durant la dernière épidémie, par M. Pau Saint-Martin, médecin en chef de l'hôpital militaire de la ville.

Ces faits, qui démontrent, d'une manière évidente, que la psorentérie intestinale est le résultat direct de l'infection cholérique et non du choléra lui-même, comme on le croit généralement, me paraissent de nature à faire supposer que cette lésion, à des degrés moins avancés, devrait se rencontrer, non-seulement chez les sujets morts pendant l'existence des épidémies cholériques, mais encore chez ceux qui ont succombé avant l'explosion épidémique.

S'il en était ainsi, — et cette induction ne me paraît pas trop forcée, — l'anatomie pathologique pourrait venir en aide à la pathologie, pour la constatation, dans les grands centres, de la présence ou de l'absence de l'influence cholérique dans l'air, avant l'apparition de la maladie sous forme épidémique.

Des recherches postérieures, que je recommande, particulièrement, aux médecins des hôpitaux dans les grandes villes, pourront, seules, fixer la science sur ce point curieux, intéressant et peut-être important de physiologie pathologique.

Le choléra, avons-nous dit, peut exister à l'état sporadique ou endémique, à l'état de petite ou grande épidémie ; voyons maintenant, abstraction faite de la cause qui le produit, quel est son mode de généralisation quand il passe, de l'état sporadique à l'état épidémique :

Il est incontestable que, une fois déclaré, le choléra se généralise en vertu de son caractère franchement épidémique; il s'agit ici de déterminer si la contagion a une part quelconque dans cette généralisation.

Les contagionistes, sans se préoccuper de ses fréquentes manifestations sporadiques et des rapports de nature qui existent évidemment entre le choléra sporadique et le choléra épidémique, admettent que le choléra épidémique est toujours originaire de l'Inde, d'où, à chaque nouvelle épidémie, il nous serait apporté par des navires ou des voyageurs, et que, une fois introduit, par importation, en Europe, il se propage, exclusivement, par le contact direct ou indirect des personnes ou des choses.

Dans l'Inde, tout le monde croyait autrefois à la contagion du choléra; mais après l'étude de la maladie, faite, sur place, par les médecins anglais, on a partout abandonné cette croyance. Aux premiers signes de l'apparition épidémique du choléra dans une contrée, les habitants émigrent en masse et se réfugient, pour se préserver de l'épidémie, et sans la crainte imaginaire de transporter la maladie avec eux, dans une autre localité à l'abri de l'influence cholérique.

« Tous les médecins, dit le Conseil général de santé de Londres, dans son remarquable Rapport sur la quarantaine, qui ont eu lieu d'observer fréquemment le choléra dans l'Inde, ont bien vite abandonné cette croyance que le choléra était contagieux. »

Lorsque, en 1830 et 1831, le choléra épidémique éclatait, pour la première fois, en Europe, sous la forme d'une grande épidémie, on le considérait généralement comme contagieux, et partout, notamment dans le Nord, le système prophylactique était appliqué en conséquence. La théorie de la contagion fut alors généralement professée dans les Académies et les Écoles, et malgré les funestes conséquences qu'elle devait nécessairement entraîner, elle fut acceptée, sur parole, par les gouvernements et par les peuples.

Cependant, la première émotion passée, et par suite d'une étude plus profonde et plus complète, l'opinion contagioniste eut, en Europe, le sort qu'elle avait eu dans l'Inde : elle fut abandonnée, en Angleterre, en France, en Allemagne et en Russie, par la très-grande majorité des médecins; et, grâce à l'évidence des faits et de la raison, ce n'était plus, naguère, qu'en Italie, en Espagne et en Turquie, c'est-à-dire

dans les pays où la science est d'ordinaire en retard, et l'imagination plus en honneur que l'expérience, que l'on rencontrait encore beaucoup de contagionistes.

Mais, la routine et la peur populaires sont puissantes : à l'apparition de chaque nouvelle épidémie, elles entraînent vers le contagionisme un retour des idées, auquel n'échappent, malheureusement, ni les gouvernements, ni les esprits les plus éclairés, ni les médecins eux-mêmes ; et, chose assez remarquable, chacun de ces paroxysmes ne dure que le temps nécessaire à la réunion d'un certain nombre de faits assez précis pour prouver, de nouveau, l'erreur d'une si fatale doctrine ; doctrine malgré laquelle — il est juste de le constater en passant — nos populations cholérisées traitent, en pratique, comme elle mérite d'être traitée : elles émigrent en masse, comme dans l'Inde, avec un succès que les contagionistes eux-mêmes auraient de la peine à contester ; et ces émigrations s'accomplissent sans la crainte chimérique de répandre la maladie dans les lieux où les émigrants vont chercher le salut, sans le moindre obstacle de la part des gouvernements, chargés de veiller sur la santé publique, sans la moindre opposition de la part des populations qui reçoivent les immigrants.

Quoi ! ces émigrations sur une si vaste échelle, qui se renouvellent à chaque nouvelle épidémie, ne suffisent pas pour faire ouvrir les yeux à la lumière ? Quand vingt mille Toulonnais, cent mille Marseillais et peut-être deux cent mille Parisiens se disséminent autour de Toulon, de Marseille et de Paris, sans répandre le germe cholérique qu'ils ont nécessairement puisé, avant leur départ, dans leurs villes infectées, on admettrait, sans autre preuve que la production de quelques faits isolés à double sens et sans contrôle, que le choléra peut être importé, d'un lieu infecté dans un autre lieu en dehors de toute influence cholérique, par un voyageur, un soldat, un cadavre ou un paquet de linge ? Cela n'est pas possible. La science et le bon sens ne se révoltent-ils pas contre une semblable interprétation ?

Au point de vue purement doctrinal, la question qui nous occupe est indivisible ; car le choléra est partout le même, au fond, et s'il est contagieux dans l'Inde, il l'est aussi nécessairement en Europe ; mais, sous le rapport des conséquences pratiques qu'elle peut entraîner, cette question comprend deux points différents :

1° Le choléra épidémique est-il toujours originaire de l'Inde, ou bien peut-il se développer spontanément ailleurs ?

2° Abstraction faite de son origine indienne ou européenne, un cholérique, transporté dans un lieu à l'abri de toute influence cholérique préalable, peut-il, par lui-même, par ses effets ou par ses excrétions, communiquer la maladie, dont il est atteint, aux personnes qui l'entourent ?

Tels sont les deux points qu'il convient d'examiner séparément.

I

Le choléra épidémique est-il toujours originaire de l'Inde, ou bien peut-il se développer spontanément ailleurs ?

Pour résoudre ce premier point, nous allons interroger successivement les faits *positifs* ou favorables à la doctrine de l'importation, et les faits *négatifs* ou contraires à cette doctrine.

Faits positifs. — Bien entendu, je mettrai de côté tous ces voyages imaginaires, en compagnie de caravanes ou d'armées, que les Orientaux — et parfois aussi les Occidentaux, — avec leur amour du merveilleux, prêtent gratuitement au choléra, et qui sont mieux à leur place dans des articles littéraires que dans des œuvres de science, pour ne m'attacher qu'aux faits qui se sont accomplis sous mes yeux, ou sur lesquels il existe des renseignements précis et authentiques.

En 1831, les pèlerins de la Mecque ont été accusés d'avoir importé le choléra en Égypte. Laissons M. Clot-Bey, qui était sur les lieux, et qui a eu l'heureux privilége de conserver en Orient le bon esprit d'observation occidentale, répondre à cette assertion: « La coïncidence de l'arrivée des pèlerins de la Mecque avec l'apparition du choléra au Caire, dit-il p. 33, a fait penser qu'il y avait été introduit par eux; quelques faits remarquables s'opposent cependant à l'adoption de cette manière de voir. 1,700 pèlerins sont passés à Cosséir; aucun cas de choléra ne s'est développé dans cette localité. Les pèlerins n'avaient pas de malades; mais, arrivés sur le Nil, où la maladie régnait alors, ils en ont été affectés comme les habitants. La marche du choléra, dans la haute Égypte, a été en sens inverse des Hadjis; après leur départ de Cosséir, ils ont descendu le Nil depuis Kéné, tandis que le choléra, au lieu de les suivre, a paru d'abord au Caire, puis a remonté jusqu'à Assouan. » — « On peut encore faire remarquer, ajoute-t-il, que, si le choléra avait été importé en Égypte par les pèlerins, il aurait dû l'être aussi en Asie par la caravane qui se rend à Damas, ce qui n'a pas eu lieu, car la Syrie en a été exempte ainsi que la Barbarie et les îles de l'Archipel, où se sont cependant rendus un grand nombre de pèlerins. » M. Clot-Bey repousse donc toute idée d'importation; il affirme n'avoir jamais trouvé la moindre relation entre l'invasion cholérique et l'arrivée des pèlerins ou d'autres voyageurs; et, en lisant sa brochure, on voit que l'apparition du choléra a toujours précédé l'arrivée des pèlerins et des voyageurs; que la maladie parut presque en même temps dans toute l'Égypte et avec une rapidité impossible à concevoir avec la théorie de la contagion; qu'il pénétra dans des lieux qui n'avaient eu aucune relation ni directe ni indirecte avec les Hadjis; que la plus stricte quarantaine ne mit à l'abri des atteintes de la maladie ni les harems ni beaucoup d'autres lieux; qu'aux hôpitaux du Caire, de Mansoura et de Damiette, sur plus de 240 infirmiers ou domestiques attachés au service des cholériques, un seul fut atteint par la maladie.

Les épidémies de 1834, de 1840 et de 1848 n'ont fait que confirmer sa première opinion, que le choléra n'est pas contagieux, et il est bien persuadé que les pèlerins de 1865 sont aussi innocents que ceux de 1831 de l'importation du choléra en Égypte. « Depuis l'établissement de l'Islamisme, dit-il p. 13, plusieurs centaines de mille pèlerins arrivent, chaque année, à la Mecque, de tous les pays où vivent des Musulmans. Tous les ans, les mêmes sacrifices d'animaux ont lieu dans la vallée d'Arafat. Quand la fête du Beyram a lieu pendant l'été, les maladies infectieuses, engendrées par la grande quantité de matières animales en putréfaction résultant de ces sacrifices, peuvent devenir graves, et, lorsque l'influence cholérique vient à s'ajouter à ces maladies, on conçoit les ravages que doit faire une épidémie de choléra; mais ces épidémies restent localisées sur les lieux, à moins que l'influence cholérique n'existe préalablement, comme cela a eu lieu en 1831 et en 1865, sur les points que les Hadjis doivent parcourir. »

En 1849, la commission sanitaire de Marseille soutenait que le choléra avait été introduit, par importation, dans la ville. Il résulta, comme chacun le sait, d'une enquête officielle confiée à un homme fort compétent, M. Dugas, médecin des épidémies, « qu'aucun cas de choléra ne s'était montré chez les personnes venant d'un pays où régnait alors la maladie; que tous les cas s'étaient déclarés, au contraire, chez les personnes habitant depuis longtemps la ville et ne l'ayant pas quittée; que toutes les premières attaques avaient été isolées, étrangères les unes aux autres, et nullement engendrées les unes par les autres. »

Dans une brochure dont je désire ne pas nommer l'auteur, je trouve le passage suivant :

« Le 5 juillet 1854, un vapeur venant de Marseille, où règne le choléra, et qui a perdu 12 cholériques pendant la traversée, débarque 40 cholériques à Gallipoli. Le choléra éclate le 7 juillet dans le camp français, peu après dans les hôpitaux de Constantinople, d'Andrinople et de Varna. »

J'ai le regret d'être obligé de dire que ce fait est profondément altéré; voyez plutôt ce que dit, dans son travail sur le choléra de Gallipoli, M. Grellois, médecin en chef de l'hôpital, et chargé du service des cholériques de la localité :

« En 1854, le bateau à vapeur l'*Alexandre*, parti de Marseille le 26 juin, arrive à Gallipoli le 3 juillet suivant, avec 548 hommes du 5e léger. Le choléra se déclare pendant la traversée; 3 cholériques (*au lieu de* 12) succombent à bord, plusieurs sont déposés à Malte, 5 au Pirée, et 2 (*et non* 40) à l'hôpital de Gallipoli, en arrivant. »

« Dans les derniers jours de juin, dit-il, les diarrhées sont prédominantes dans la garnison; les médecins des corps observent *très-souvent* l'ensemble des phénomènes prodromiques du choléra : vomissements, diarrhées, crampes légères et fugitives; et, du 25 au 30, il est apporté à l'hôpital 3 malades appartenant, les deux premiers,

à la légion étrangère, et le troisième au 6e de ligne, en Orient, depuis l'occupation (les premiers jours d'avril); ils offrent, les uns et les autres, les symptômes suivants: altération de la face, excavation des yeux, affaiblissement de la voix, crampes, refroidissement de toute la surface du corps, mais surtout des extrémités; vomissements, diarrhée séreuse, suppression des urines. »

Puisqu'une influence cholérique manifeste régnait à Gallipoli dans les derniers jours de juin, et que la garnison de la place avait fourni 3 cholériques du 25 au 30 du même mois, il est au moins étrange que l'auteur de la brochure fasse arriver le choléra dans la ville le 5 juillet suivant. — Poursuivons :

« Dans les derniers jours de juin, dit M. Scrive (1), médecin en chef de l'armée, on observait à Varna, dans tous les corps, notamment dans le 3e régiment de zouaves et le 9e bataillon de chasseurs à pied, un grand nombre de cholérines ou de diarrhées cholériques, et, à la même époque, un zouave du 1er régiment fut frappé de choléra, et mourut à l'hôpital de Varna. — Le 3 juillet — le jour même de l'arrivée du 5e léger à Gallipoli — un cholérique du 42e de ligne entre à l'hôpital et meurt dans la journée. Du 5 au 12 juillet, de nouveaux cas de choléra se manifestent, soit à l'hôpital, soit dans les camps. Le 4 juillet, de nombreuses cholérines avaient été observées à l'hôpital de Maltépé, à Constantinople, et, le 6, un cas se déclarait sur un soldat français, dans la caserne de Daoud-Pacha. Le 7, la maladie se montrait au Pirée; le 11 à Nagara, et le 11 août à la caserne d'Andrinople, située à 2 kilomètres de la ville, « dont plusieurs habitants, dit M. Lespiau, médecin aide-major attaché au service de la place, avaient été frappés par la maladie avant son apparition parmi les soldats français. »

D'où il suit, contrairement aux assertions complétement erronées de l'auteur de la brochure précitée : 1o que le choléra existait à Gallipoli, à Constantinople et à Varna avant l'arrivée du 5e léger, et dans la ville d'Andrinople avant de se montrer chez nos soldats; 2o que la maladie n'a pas plus été importée, par nos troupes, de Gallipoli à Varna, Constantinople et Andrinople, que de Marseille à Gallipoli. Il est donc hors de doute que l'influence cholérique, qui a manifesté sa présence à peu près en même temps dans plusieurs localités de l'Empire ottoman, s'est développée spontanément sur place, et que le 5e léger, ainsi que les autres corps qui l'ont suivi, n'ont servi qu'à fournir un aliment de plus à l'épidémie.

Je rencontre encore ceci dans la même brochure : « Voici ce qui est relatif au choléra qui s'est développé dans le corps expéditionnaire de la Dobrutscha, qui perdit près de 2,000 hommes, du 21 juillet au 10 août 1854; les cas nombreux ne se déclarèrent que le 26 juillet : 1,953 hommes de la 1re division furent frappés depuis ce jour jusqu'au 10 août; mais, dès le 21, des cas isolés de choléra avaient

(1) *Relation médico-chirurgicale de l'armée d'Orient*, p. 56, 57, 58, 62.

été signalés. La colonne avait quitté le 20 Varna, où le choléra sévissait depuis huit jours. Le choléra n'a donc pas été rencontré ; il a été importé, et n'a frappé si fort et si vite que parce que la fatigue et d'autres circonstances avaient créé un terrain particulièrement préparé. »

J'étais le médecin en chef de la 1re division de l'armée pendant cette désastreuse expédition, et j'avoue que ce n'est pas sans surprise que j'ai vu l'épidémie de la Dobrutscha, invoquée, de loin, en faveur de la théorie de la contagion. Permettez-moi de vous raconter, le plus succinctement possible, ce triste épisode de ma vie militaire, et vous jugerez vous-même ensuite si ma surprise n'est pas bien légitime.

Parti d'Alger le 31 mars 1854, j'arrivai à Gallipoli le 11 avril, et le 11 mai à Andrinople, où j'avais été envoyé en mission. Les 8 et 9 juillet, en se rendant, par étapes, de cette dernière ville à Varna, plusieurs hommes de la deuxième division, avec laquelle je marchais pour aller rejoindre mon poste à la première division, campée sur le plateau de Franka, à environ quatre kilomètres de Varna, éprouvèrent des accidents cholériques manifestes, mais sans gravité : diarrhée, vomissements, crampes et cyanose. Cette division avait quitté Gallipoli bien avant l'arrivée du 5e léger, elle ne pouvait donc avoir eu avec lui aucune espèce de rapport.

Dès mon arrivée au camp, le 11 juillet, une influence cholérique manifeste et caractérisée par des coliques, des diarrhées, des vomissements et des crampes, régnait déjà, d'une manière très-générale, sur les troupes de la première division ; mais aucun cas de choléra bien tranché n'avait encore éclaté, parmi elles, le jour de notre départ (1), tandis que cette maladie faisait déjà, depuis dix à douze jours, quelques victimes parmi les malades de l'hôpital de Varna, ainsi que dans les corps campés dans l'enceinte de la ville ou dans son voisinage.

La première division (2) avec un effectif de 10,590 hommes, et environ 2,000 bachi-boudzougs (3), organisés en régiment irrégulier, sous les ordres du général Jussuf, composaient l'expédition de la Dobrutscha.

Le général Canrobert, commandant la division, quitte le camp le 18 pour aller explorer, par mer, les côtes de la Crimée.

Le 20, la division, à l'exception des zouaves qui devaient suivre une autre direction, reçoit l'ordre de partir le lendemain, sous le commandement du général Espinasse, le plus ancien général de brigade.

Les bachi-boudzougs, partis de Varna le 22 juillet, arrivent le 26 à Kustendjé. Dès le 25 ils avaient eu quelques cas de choléra.

Les zouaves, embarqués le 24 à Varna, débarquent à Kustendjé le 25 au soir. Ils

(1) Le zouave dont il a été question avait été frappé à l'hôpital de Varna.

(2) Composée des 7e, 20e et 27e de ligne ; du 1er régiment de zouaves ; des 1er et 9e bataillons de chasseurs à pied ; du 1er régiment de hussards, et de détachements d'artillerie, du génie, du train et d'infirmiers.

(3) Ramassis de mauvais sujets indigènes, — pillards, voleurs et assassins.

n avaient eu, à bord, pendant leur traversée, ni à terre avant l'embarquement, aucun cas de choléra.

La division quitte Franka le 21 ; 5 cas légers de choléra ou de cholérine dans la journée. — Le 22, un voiturier indigène, requis le matin pour les transports de l'armée, meurt du choléra vers trois heures du soir. — Le 23, 1 cas léger. — Pas de nouveaux cas dans la division les 24, 25 et 26; mais le 26, 5 cas parmi les zouaves, et plusieurs cas chez les bachi-boudzougs à Kustendjé. — Le 27, 16 cas dans la division et 3 cas parmi les zouaves restés à Kustendjé. — Le 28, la division arrive à Kustendjé; les zouaves et les bachi-boudzougs avaient quitté, le matin cette localité, pour arriver le même jour à Kargalick; 11 cas dans la division à Kustendjé, 60 cas parmi les zouaves, et un grand nombre chez les bachi-boudzougs. — Le 29 au matin, les zouaves et les bachi-boudzougs prennent le chemin de Babadag, mais le choléra et un violent orage les obligent à rentrer le soir même à leur bivouac de Kargalick ; de son côté, la division part de Kustendjé, le même jour, à quatre heures du soir, et arrive le lendemain à une heure du matin à Karglaick; 80 cas de choléra et 30 décès dans la journée. — Dans la matinée du 30, les zouaves nous envoient à l'ambulance 80 cholériques, presque tous mourants, les hussards 2, et 4 ou 5 à peine sont fournis par le reste de la division.

Persuadé qu'une influence aussi grave était toute locale et nullement importée, je conseillai au général en chef, comme unique moyen de salut, de regagner, le plus promptement possible, les plateaux que nous venions de quitter. Mon conseil fut écouté et suivi, et, dès ce même jour, l'armée revenait lentement et péniblement sur ses pas.

Les bachi-boudzougs quittent leur camp à neuf heures du matin ; le choléra, qui leur avait déjà fait bon nombre de victimes, continue de les frapper avec violence sur la route. La division se met en marche à midi ; mais le nombre des cholériques devient tellement considérable que les moyens de transport sont tout à fait insuffisants, et qu'après avoir chargé les voitures, les cacolets, les litières et tous les chevaux disponibles de la colonne, il nous restait encore 50 cholériques à placer. Les soldats du 9e bataillon de chasseurs à pied les portent sur des brancards improvisés; mais ce moyen de transport devenant lui-même insuffisant, on fait rétrograder, pour venir à notre secours, les voitures de l'artillerie, déjà surchargées d'hommes malades; 120 cas de choléra et 40 décès. — Le 31, 164 cas et 62 décès. — Le 1er août, 245 cas et 92 décès. — Le 2, 263 cas et 44 décès. — Le 3, 180 cas et 54 décès. — Le 4, 125 cas et 196 décès. — Le 5, 215 cas et 75 décès. — Le 6, 296 cas et 125 décès. — Le 7, de Maugolia à Kartale, 80 cas et 18 décès. — Le 8, de Kartale à Tchablar, 75 cas et 30 décès. — Le 9, de Tchablar à Kavarna, 64 cas et 32 décès. — Le 10, en arrivant sur le plateau de Balchick, 15 cas et 22 décès. — L'épidémie était à sa fin; car à partir du 10, nous n'avons plus noté que 10 nouveaux cas.

Les bachi-boudzougs ont offert le même phénomène que la division : la maladie

les a horriblement frappés tout le temps qu'ils sont restés dans les bas-fonds de la Dobrutscha, et, en arrivant sur les plateaux élevés, ils ont cessé, comme nous, d'avoir des cholériques.

Les pertes de la division se sont élevées au chiffre de 2,036 morts sur un effectif de 10,590 hommes, et les bachi-boudzougs ont perdu à peu près la moitié de leur effectif.

La deuxième division, qui suivait la première, fit également des pertes, mais dans des proportions beaucoup moins considérables que celle-ci, parce qu'elle alla moins loin et qu'elle suivit une direction moins rapprochée de la mer; et la troisième division fut à peine effleurée par l'épidémie, parce qu'elle ne s'éloigna pas des plateaux élevés.

Pendant que nos troupes étaient ainsi frappées à Gallipoli, à Varna et dans la Dobrutscha, les Anglais et les Turcs n'étaient pas épargnés dans leurs camps, et la maladie exerçait aussi ses ravages, à des degrés différents, parmi les populations indigènes de divers points de l'Empire ottoman.

Je ne dirai rien de l'armée russe, parce que je n'ai pas, en ce qui la concerne, des renseignements assez précis; mais, ce qu'il y a de positif, c'est qu'elle avait été cholérisée bien avant la nôtre. Elle eût été, vraisemblablement, soupçonnée de nous avoir contaminés, de loin, dans la Dobrutscha, si notre expédition eût précédé l'invasion de l'épidémie à Gallipoli et à Varna.

Il n'est donc pas possible, à moins d'altérer les faits ou de les détourner de leur signification véritable et logique, comme on a essayé de le faire, de concevoir le moindre rapport entre la contagion et le choléra de la Dobrutscha; car si, d'une part, les trois divisions, inégalement frappées selon qu'elles avaient été plus ou moins engagées dans les bas-fonds de cette contrée, étaient sous l'influence cholérique avant le débarquement à Gallipoli du 5e léger, avec lequel elles n'avaient pu avoir aucune relation, d'un autre côté, les trois fractions de l'expédition, — la première division, les zouaves et les bachi-boudzougs, — ont été atteintes, à peu près simultanément, à Kustendjé ou en se rapprochant de cette ville, quoique parties, de Varna ou de Franka, à des époques différentes, et arrivées à Kustendjé : la division à pied et après huit jours de marche, les zouaves par mer et du jour au lendemain, et les bachi-boudzougs en cinq jours et à cheval.

Il faut donc reconnaître que la cause du choléra existait à Gallipoli, à Varna et à Constantinople avant l'arrivée du 5e léger à Gallipoli, que cette cause n'a pas été importée en Orient par nos troupes, mais qu'elle y a été trouvée, et qu'elle s'est alors développée, spontanément, en Turquie, comme en France et en beaucoup d'autres pays.

Que seraient devenues les troupes composant l'expédition de la Dobrutscha si j'avais cru à l'importation du choléra de Franka dans cette contrée? Elles seraient

vraisemblablement restées sur les lieux au lieu de rétrograder; elles seraient bravement mortes sans combat! Le résultat a justifié ma croyance : l'épidémie s'est éteinte en regagnant les hauts plateaux.

Mais arrivons à l'épidémie de 1865, à l'épidémie que les partisans de la contagion, trop facilement entraînés par des faits incomplets ou inexactement racontés, ont de suite invoqués comme le triomphe complet de la doctrine qu'ils défendent.

On a dit et répété sous toutes les formes, que le choléra a été importé de la Mecque en Égypte par les pèlerins musulmans, d'Alexandrie à Marseille par la *Stella* ou d'autres navires, de Marseille à Alger par un détachement d'infirmiers militaires.

Voyons successivement, d'après les documents officiels, quel a été le mode de développement de la maladie en Égypte, en France et en Algérie :

1° Choléra d'Égypte.

Empruntons au rapport de M. Aubert-Roche les faits relatifs au choléra d'Égypte :

Le 19 mai, arrive à Suez le premier navire venant de Djedda, et chargé de 1,500 pèlerins.

Le 21, le capitaine du navire et sa femme sont atteints du choléra; *mais aucun des pèlerins n'est frappé.*

Le 22, un cas de choléra est signalé à Damanhour, dans un convoi de pèlerins venant de Suez à Alexandrie.

Du 22 mai au 1er juin, plusieurs milliers de pèlerins ont débarqué à Suez et sont venus camper à Alexandrie, près du canal de Mahmoudieh.

Le 2 juin, un premier cas de choléra se manifeste parmi les habitants d'Alexandrie, qui demeuraient au milieu des pèlerins; *on ne dit pas que les pèlerins soient atteints.*

Le 5 juin, deux autres cas se déclarent dans les mêmes conditions.

A partir de ce moment, les cas vont en augmentant; jusqu'au 12, ils se manifestent dans le même foyer.

Le 17, un cas de choléra se déclare chez un terrassier, sur le canal d'eau douce, au Kilomètre 42, dans le désert. Le choléra ne régnait alors ni au Caire, ni à Zagazig, ni à Suez; il était concentré à Alexandrie, à 250 kilomètres environ.

Le 19, une femme était atteinte à Tel-el-Kébir. C'est le seul cas dans cette localité.

Le 20, la maladie débute à Zagazig; le 23, à Ismaïlia; le 26, à El-Guisr, et le 28, à Port-Saïd, par deux cas, l'un sur un Grec venant d'Ismaïlia, et l'autre chez une jeune fille qui n'avait eu avec le Grec aucune relation.

« Les émigrants de Zagazig ont séjourné dans le Ouady, ont demeuré à Tel-el-Kébir, où plusieurs sont morts du choléra, et cependant, dit M. Aubert-Roche, cette contrée, qui sépare Ismaïlia de Zagazig, a été exempte de la maladie. »

La circonscription de Kantara a été complétement exempte de choléra, « et, fait étrange, dit M. Aubert-Roche, ce campement se trouvait peut-être plus exposé que tout autre à l'importation de la maladie : Kantara, bâti sur la route d'Égypte à la Syrie, est la station naturelle des individus qui vont d'Ismaïlia à El-Guisr et à Port-Saïd; il y a eu une émigration de 2,000 ouvriers au minimum. Ce double courant a laissé à Kantara 12 morts, dont 6 venant des caravanes de Syrie, et 6 d'Ismaïlia; malgré tout cela, cette localité échappe à l'épidémie. »

La circonscription de Chalouf n'a pas eu un seul cas de choléra, malgré son voisinage du Kilomètre 42 et du Sérapéum, malgré le passage des individus allant à Suez et sa proximité de cette ville. « Ce fait, dit M. Aubert-Roche, doit être noté, surtout en présence de ce qui s'est passé à Kantara et à Tel-el-Kébir, qui, eux aussi, ont été exempts de choléra, bien qu'ils fussent cernés par la maladie, et qu'ils hébergeassent morts et malades. »

« Près de 20,000 pèlerins infectés, dit M. Aubert-Roche, ont débarqué à Suez depuis le 10 mai jusqu'au 22 juin. Pendant ce laps de temps, Suez a eu çà et là quelques cas de choléra peu graves, mais le premier cas mortel n'a été observé que le 22 juin, plus d'un mois après le premier arrivage.

La conclusion de M. Aubert-Roche, sur le choléra d'Égypte, est celle-ci : « Le choléra ne s'est pas développé spontanément dans l'isthme; il y a été importé par des foyers; il n'y a pas eu de contagion. » Assertions tout à fait contradictoires; car, si le choléra a été importé, c'est parce qu'il est contagieux; s'il n'y a pas eu contagion, c'est qu'il n'a pas été importé.

En présence de ces faits, authentiques et officiellement produits, que prouve cette tirade semi-poétique que je trouve insérée dans un écrit nouveau?

« Les faits constatent que le choléra a paru d'abord à la Mecque; qu'il a suivi les pèlerins à Djedda; qu'il les a accompagnés sur le bateau à vapeur faisant la traversée de Djedda à Suez; qu'il les a suivis en chemin de fer; et, enfin, qu'il s'est montré sur les bords du canal de Mahmoudieh pour se répandre ensuite dans toute la ville, après être resté confiné parmi la population qui se trouvait dans le voisinage du campement des pèlerins. On embarque les pèlerins à Alexandrie, comme on les avait embarqués à Djedda; et ils s'en vont, qui à Constantinople, qui à Marseille. Et le choléra, reprenant le chemin de fer, remonte avec les Alexandrins à Tantah et au Caire. »

Elle prouve, ce me semble, que ces paroles sont plus séduisantes que fondées, et que l'auteur exprime une opinion préconçue au lieu de chercher la vérité. Il oublie un fait bien plus extraordinaire que tous les autres : c'est que les pèlerins sèment le choléra partout sur leur passage sans être frappés eux-mêmes! quel génie!

20,000 pèlerins infectés débarquent à Suez, et le premier cas mortel n'a lieu, parmi les habitants de cette localité, qu'après un mois d'incubation, et après avoir

ravagé presque toute l'Égypte; ces 20,000 pèlerins, infectés et se trouvant dans les conditions hygiéniques les plus déplorables, ne fournissent eux-mêmes qu'un seul cas de choléra, celui de Damanhour; le premier cas de choléra, après ceux d'Alexandrie, se montre dans le désert, où aucun ouvrier n'était arrivé depuis plus d'un mois, à 250 kilomètres de la ville; Kantara, Houady, Chalouf et Tel-el-Kébir, inondés d'émigrants cholérisés vivants ou morts, et situés dans les conditions les plus favorables à l'importation, ont été complétement épargnés.

Si ces faits ont une signification scientifique, c'est, évidemment, que le choléra n'a pas plus été importé en Égypte, en 1865 qu'en 1835, par les pèlerins de la Mecque, et que la contagion n'a été pour rien, à ces deux époques, dans son développement épidémique.

2° Choléra de Marseille.

Prenons la brochure de M. Didiot et les notes qu'il a bien voulu nous communiquer depuis sa première publication :

La *Stella* a quitté le port d'Alexandrie le 1er juin, la veille du jour où le premier cas de choléra a été signalé dans la ville, ayant à bord 100 passagers, dont 70 pèlerins. Elle part avec deux patentes nettes, l'une égyptienne et l'autre française, et arrive le 7 à Messine, où le médecin sanitaire, après avoir visité ses malades, lui donne aussitôt l'entrée du port. Partie le 8 de Messine, 2 pèlerins meurent le 9, l'un de dysenterie chronique et l'autre, âgé de 75 ans, était atteint d'une affection cancéreuse. Les deux cadavres ont été conservés à bord plus de vingt heures, et le dernier n'a été jeté à la mer que dans la soirée du 10. Le bâtiment arrive à Marseille le 11; les 66 pèlerins bien portants sont conduits, dans la matinée du 12, au fort St-Jean; à trois heures, 2 malades restés à bord, l'un atteint de fracture de jambe et l'autre, âgé de 75 ans, de diarrhée chronique, sont transportés en canot au même fort. Celui-ci meurt à sept heures du soir sans avoir offert aucun symptôme cholérique. Pendant la traversée, affirme M. Régnier, le commandant du navire, il n'y a pas eu un seul symptôme de choléra à bord de la *Stella*, et M. le docteur Renard, chargé du service médical du fort Saint-Jean, n'a constaté aucune maladie parmi les Arabes, qui ont été embarqués, les 13, 14 et 16, pour leurs provinces respectives, ni aucun symptôme cholérique parmi les 76 personnes logées, d'une manière permanente, dans les bâtiments de ce fort.

D'un autre côté, si, dit M. Didiot, « l'existence officielle du choléra à Marseille ne date que du 23 juillet, les premiers cas sont bien antérieurs à cette date, et, dès les premiers jours de juin, il se manifestait par des attaques isolées, qui sont restées méconnues ou disséminées dans la crainte d'éveiller l'attention publique. »

Le 26 mai — seize jours avant l'arrivée de la *Stella* — un grenadier du 80e de

ligne, logé à la caserne Saint-Victor, entre à l'hôpital et présente tous les symptômes de la cholérine.

Le 2 juin — le même jour où le premier cas éclatait à Alexandrie — le nommé Vidal (Pierre), âgé de 40 ans, demeurant rue Turenne, nº 6, est mort, selon M. Raymond, qui a signé le certificat de décès, par suite du choléra. — Le même jour, un enfant de deux mois, Régis (Adolphe), vu par M. Moulin, est décédé rue Fongate, nº 6, par suite de la même maladie.

Parmi les décès du 4, enregistrés à l'état civil, un est attribué à une entérite aiguë et un autre à une colique de *miserere*.

Le 5, un homme du 4e d'artillerie, provenant de la caserne Saint-Charles, entre à l'hôpital atteint de diarrhée cholérique, et un décès est signalé à l'état civil comme étant la suite de gastro-entérite aiguë.

Le 6, un camionneur du chemin de fer, visité par MM. Honoraty et de la Souchère, est atteint de choléra et guérit; et, le 9, il y a, d'après un renseignement communiqué par M. le professeur Guès, un décès cholérique à l'église Saint-Laurent.

« En continuant, dit M. Didiot, la série du mois de juin, comme en remontant à la deuxième quinzaine de mai, on trouve encore à l'état civil quelques décès dont les certificats sont libellés : *Entérite aiguë, diarrhée, gastro-entérite aiguë;* mais il est à observer, ajoute-t-il, que, dans le plus grand nombre des certificats, les médecins se bornent à cette déclaration : « *Décédé par suite de mort naturelle,* » et qu'il est ainsi impossible d'établir une statistique exacte. »

On a bien essayé de réfuter ces faits, recueillis par M. Didiot et reproduits dans ma note à l'Académie; mais cette réfutation ne saurait être sérieuse, et pour se convaincre que ce qu'ils appellent « les *assertions émises par M. Cazalas* » sont des faits incontestables, bien authentiques et non de simples assertions, les auteurs de cette réfutation n'ont qu'à jeter les yeux sur la nouvelle brochure de MM. Didiot et Guès (1). Ces faits sont donnés comme *négatifs* et non comme *positifs,* et les faits *négatifs* ne sont pas tenus à la même rigueur de détails que les faits *positifs.* Ils sont exacts et précis, et en supposant qu'un, deux ou même trois d'entre eux laissassent quelque chose à désirer, il n'en serait pas encore moins évident que leur réunion constituerait un ensemble qui ne permet pas de douter de l'existence, à Marseille, avant l'arrivée de la *Stella* et des autres navires qui l'ont suivie, d'une influence cholérique manifeste.

De sorte que M. Didiot, sans crainte d'erreur, peut affirmer de nouveau que le choléra a été constaté à Marseille avant la nouvelle que la maladie avait éclaté en Orient, par conséquent avant l'arrivée de la *Stella* et des pèlerins.

Mais, ce que j'ai de la peine à comprendre, c'est que tous les médecins, contagio-

(1) *Rapports sur l'origine du choléra à Marseille*, 1865; par MM. les docteurs Didiot et Ch. Guès. Marseille et Paris, 1866.

nistes ou anticontagionistes, n'accueillent pas avec faveur tous les faits *négatifs* ayant pour but de détruire la valeur des faits *positifs*, tous les faits enfin qui sont de nature à renverser une théorie aussi désastreuse que la théorie de la contagion cholérique.

Ainsi, puisque des cas de choléra et de cholérine ont été observés à Marseille, non-seulement avant l'arrivée de la *Stella* ou des vingt-neuf bâtiments soupçonnés, mais encore avant la constatation de la maladie à Alexandrie; puisque, d'ailleurs, il n'y a eu aucun symptôme cholérique ni à bord de la *Stella* pendant la traversée, ni chez les pèlerins pendant leur séjour à Marseille, ni chez les passagers de la *Stella* et des autres bâtiments, ni chez les 76 personnes habitant le fort Saint-Jean, où avaient été conduits les pèlerins, il me semble qu'il serait aussi contraire à la vérité qu'au bon sens de concevoir une relation quelconque entre la *Stella* ou les bâtiments qui l'ont suivie et le développement du choléra à Marseille en 1865.

Mais, ce qui vient rehausser la valeur des faits rapportés par M. Didiot, c'est que Marseille n'est pas le seul point de la France où la présence du choléra ait été constatée avant l'arrivée de la *Stella* et des vingt-neuf vapeurs, avant le débarquement des pèlerins et des 4,000 passagers si gratuitement soupçonnés. En effet, un soldat du 100e de ligne mourait le 8 juin, par suite de cette maladie, à Mézières (Ardennes), et des attaques analogues avaient été observées à Toulon bien avant cette époque. Voici ce que je trouve dans un intéressant rapport de M. Minvielle, médecin en chef de l'hôpital militaire de Toulon, sur le choléra de cette ville :

« C'est à partir du 20 août, dit-il, que nous avons observé plusieurs cholérines assez intenses pour éveiller notre inquiétude, et ce n'est que le 26 du même mois que l'état civil enregistrait officiellement le premier décès cholérique; *mais il m'est positivement démontré aujourd'hui qu'il faut placer beaucoup plus haut la constatation des premières atteintes et des premiers décès :*

« Un jeune soldat du 28e de ligne, entré à l'hôpital militaire le 11 mai à dix heures du soir (onze jours avant les deux cas observés à Suez et vingt et un jours avant le premier cas d'Alexandrie), a succombé en quarante heures à la suite d'une attaque algide des mieux caractérisées. Il était dans le service de M. Bonduelle, médecin principal de l'hôpital militaire, qui le fit inscrire comme *choléra sporadique.*

« Le 17 du même mois, une dame de la ville, la femme d'un médecin de la marine en retraite, fut prise tout à coup, après trois jours de diarrhée bilieuse, d'une attaque algide fort grave qui se termina cependant par la guérison. Elle fut également qualifiée de *choléra sporadique.*

« Le 6 et le 20 juin, deux grenadiers du 22e de ligne offrent encore deux nouvelles atteintes qui sont toujours considérées comme isolées, attendu qu'il n'est pas possible d'établir une filiation quelconque entre elles et celle du soldat du 28e de ligne.

« Il est donc bien certain qu'à Toulon, comme, du reste, on l'a constaté à peu près partout, des cas isolés et passés d'abord inaperçus, ont de beaucoup précédé le

développement confirmé de l'épidémie. Et bien que dans notre population militaire il n'y ait pas eu, autour des premières atteintes, des troubles intestinaux s'éloignant de l'état normal par le caractère ou par le nombre, il en existait pourtant dans la population civile, et d'une manière assez notable, lors de l'attaque grave subie par Mme X... La constitution cholérique ne s'est pas établie d'emblée et rapidement; elle a été préparée sourdement, de longue main, et, en quelque sorte, par une incubation progressive qui n'a pas duré moins de deux mois. »

En présence de ces faits officiels, authentiques, il n'est pas possible, ce me semble, de trouver un rapport quelconque entre les premiers cas de choléra mortels observés à Toulon le 11 mai ou à Mézières le 8 juin, et les passagers de la *Stella* ou des autres navires, débarqués à Marseille le 12 juin ou plus tard.

3° Choléra de l'Algérie.

Voyons s'il est plus favorable à la doctrine de l'importation que les épidémies d'Alexandrie et de Marseille. Laissons encore la solution de cette question aux faits consignés dans les rapports officiels de M. Périer, médecin en chef de la division d'Alger, et des médecins des corps de troupe en Algérie :

Ici, les pèlerins ont été oubliés, et pourtant l'occasion eût été bonne si un seul d'entre eux avait offert la moindre apparence cholérique, soit pendant la traversée, soit en arrivant en Afrique. Il fallait trouver un autre moyen d'importation. Le voici :

262 hommes appartenant à la 9e section des infirmiers militaires, venus de divers points de la France, se réunissent à Marseille et arrivent à Alger, en trois détachements de 160, 88 et 14, du 31 août au 7 septembre suivant. Tous font quarantaine à Sidi-Ferruch, et sont ensuite logés à la Salpêtrière, à côté de l'hôpital du Dey, les uns sous la tente, et les autres sous les combles encombrés de l'établissement. Quelques jours après il y avait, parmi eux, beaucoup de malades ; on va les faire camper, sous la tente, à côté du village de Saint-Eugène. Le premier cas de choléra qui se déclare parmi eux date du 13, douze jours après leur arrivée. Les trois détachements fournissent 15 cas et 4 décès.

Selon la théorie de l'importation, ce sont ces 262 infirmiers qui, malgré la quarantaine, auraient importé le choléra de Marseille à Alger. Voyons ce qui se passait en Algérie avant le débarquement de ces hommes :

Le 13 juillet, — quarante-neuf jours avant l'arrivée du premier détachement, — tandis que le choléra n'était pas encore officiellement connu à Marseille, et en même temps qu'il devenait épidémique en Égypte, M. Messager, médecin en chef de l'hôpital militaire de Dellys, signalait à l'autorité, l'apparition, à peu près simultanée, de deux cas d'affections cholériques, l'un chez un prisonnier kabyle venant de Fort-

Napoléon, et l'autre chez une fille pauvre venue de Bone par le paquebot du 9. Les deux malades sont traités à l'hôpital : le Kabyle meurt, et la jeune fille guérit. Quelques jours avant ces deux attaques, M. Messager avait déjà remarqué à Dellys un certain nombre de diarrhées et de dysenteries avec vomissements et tendance au refroidissement.

Le 19, un soldat du 2e régiment de chasseurs d'Afrique était frappé du choléra à Oran, et ce régiment a fourni, du 16 septembre au 20 novembre suivant, 19 nouveaux cas et 4 décès.

Le 25, M. Reeb, médecin en chef de l'hôpital militaire de Médéah, constatait 2 cas de choléra, contractés, l'un et l'autre, loin de la ville, et traités à l'hôpital militaire. L'un se termina par la guérison et l'autre par la mort.

Vers la même époque, M. Dauvé, médecin en chef de l'hôpital militaire de Boghar, dénonçait, dans cette localité, la présence de diarrhées cholériformes et 2 cas de choléra, l'un chez un colon et l'autre chez un soldat de la garnison.

Le 26, un hussard du 3e régiment était atteint à Mostaganem; 2 autres cas, dont un mortel, sont fournis par le même corps du 31 juillet au 14 août.

Le 12 août, le choléra frappait à Saïda un homme du 12e de ligne; 2 nouveaux cas dans la même localité le 12 et 1 le 21.

Le 15, un indigène, venu de la prison, mourait du choléra à l'hôpital de Blidah; 2 autres, de la même provenance, offrent des symptômes cholériques et guérissent promptement.

Vers la même époque, M. le médecin-major Molard, chargé du service des consignés à l'hôpital du Dey, à Alger, annonçait que, dans ses salles, quelques malades prenaient une teinte cholérique, et qu'un homme du pénitencier, venant de l'Oued Corso, entré à l'hôpital le 24 juillet, pour une fièvre rémittente, fut pris, le 4 août suivant, de refroidissement, de diarrhée et de vomissements.

Le 23 août, un soldat du 77e de ligne, entré à l'hôpital pour une fièvre rémittente, mourait du choléra, quelques jours après, dans le même établissement.

Le 30, la veille du jour de l'arrivée du premier détachement des infirmiers, un pénitencier du fort Bab-Azoun, entré le 28, mourut à la suite d'une attaque cholérique.

Le 2 septembre, un enfant de 18 mois, appartenant au commandant du dépôt de la Salpêtrière, et un soldat du 3e bataillon léger d'Afrique, arrivé le 31 août de France, sont simultanément frappés. L'enfant succombe et le soldat guérit.

Du 4 au 12 septembre, aucun nouveau cas de choléra n'est signalé à Alger. Le 13, 2 cas; le 15, 5. A partir de ce jour, l'épidémie, très-restreinte d'ailleurs, et presque confinée au faubourg Bab-el-Oued, se continue, par oscillations successives, jusqu'à la fin de décembre.

Il suffit de reproduire ces faits pour démontrer l'erreur de toute idée d'importa-

tion. Puisque le choléra était à Dellys, à Médéah, à Oran, à Montaganem, à Saïda, à Boghar, à Blidah ou à Alger, parmi les malades de l'hôpital du Dey, depuis le mois de juillet, il est évident qu'il ne peut pas avoir été apporté à Alger, par des hommes arrivés du 31 août au 7 septembre, quand ces hommes surtout n'ont été atteints par l'épidémie que douze jours après leur débarquement.

Voilà à quoi se réduisent tous les faits apportés par les contagionistes à l'appui de la désastreuse doctrine de l'importation qu'ils défendent, dès qu'on peut les soumettre à l'épreuve d'un contrôle rigoureux. Partout les choses se passent de même; partout les épidémies de choléra sont précédées d'accidents cholériques isolés ou compliquant les maladies intercurrentes, ou bien de cas plus ou moins nombreux de cholérine ou de choléra, isolés et indépendants les uns des autres, inaperçus ou dissimulés; et lorsque l'épidémie éclate, son invasion, coïncidant, presque nécessairement, avec l'arrivée de navires ou de voyageurs — car il y a partout des arrivages journaliers de navires ou de voyageurs — regardés comme suspects, un examen superficiel des faits ou une opinion préconçue peuvent seuls faire considérer l'épidémie comme le résultat de l'importation; mais dès qu'on en vient, indépendant ou sans idée arrêtée à l'avance, à un examen rigoureux de ces faits, il est presque toujours facile de se convaincre que l'influence cholérique existait longtemps avant de se douter de sa présence, que l'importation n'est pour rien dans le développement de l'épidémie.

Pour rendre encore plus complète la démonstration que la théorie de l'importation n'est qu'imaginaire, il suffit de rappeler les diverses épidémies qui, depuis 1831, se sont succédé autour de nous :

De 1831 à 1832, le choléra ravagea la Russie, l'Égypte et la France.—Lyon, Marseille et beaucoup d'autres villes furent épargnées, malgré les grandes routes et l'absence de cordons sanitaires.

En 1834, en 1840 et en 1848, l'épidémie cholérique frappa de nouveau l'Égypte. — Elle épargna Marseille.

En 1835, elle éclate à Marseille. — Elle n'existait alors ni à Paris ni en Égypte.

En 1849, l'Algérie est frappée avec violence. — Le choléra ne se manifeste ni en France ni en Égypte.

En 1850, la maladie atteint de nouveau les trois provinces de l'Algérie. — La France et l'Égypte sont préservées.

En 1851, le choléra atteint la province d'Oran pour la troisième fois depuis deux ans. — Les deux autres provinces de l'Algérie, l'Égypte et la France sont respectées.

En 1854, le choléra éclate presque en même temps dans toutes les contrées de l'Europe. — On n'entend pas parler de la maladie en Égypte.

En 1859, l'Espagne, le Maroc et la province d'Oran sont envahis. — Le choléra ne se montre pas ailleurs.

En 1860, il fait une apparition nouvelle au Maroc. — La maladie reste limitée à cette contrée.

En 1865, enfin, le choléra se montre à peu près en même temps en Égypte, en France et en Algérie. — Tous les autres pays sont respectés.

Est-ce que ce simple exposé ne suffit pas pour prouver que l'origine exclusivement indienne du choléra n'est qu'une hypothèse que rien ne justifie et contraire à tous les faits?

Si le choléra n'avait sa source que dans l'Inde, comment serait-il arrivé à Paris en 1831, à Marseille en 1835, en Algérie en 1849 et en 1850, à Oran en 1851, en France en 1854, en Espagne en 1859, au Maroc en 1860, à Marseille et à Toulon en 1865? Serait-ce par l'atmosphère? Mais personne n'ignore qu'il se généralise le plus souvent à l'encontre des vents, et que les vents, au lieu de concentrer les germes morbigènes, les disséminent et les rendent impuissants! Serait-ce par les navires ou par les voyageurs? Mais il n'y a pas un seul fait positif qui le démontre, tandis que presque tous les faits négatifs prouvent le contraire.

Puisque, à chaque nouvelle épidémie, le choléra ne nous arrive pas de l'Inde, il est évident qu'il se forme de toutes pièces en Europe; et, dès qu'il se développe spontanément ailleurs que sur les bords du Gange, il est tout naturel d'admettre, même *à priori*, qu'il peut se développer partout. Et d'ailleurs, dès que le choléra se montre partout sous la forme sporadique, on comprend que, par moments, à l'instar d'autres maladies et sous l'influence de certaines perturbations atmosphériques, la maladie acquière, selon les cas, les proportions d'une petite ou d'une grande épidémie.

Dès que le choléra ne tire pas toujours son origine de l'Inde, et qu'il peut se développer spontanément dans tous les continents, les quarantaines sont naturellement inutiles. Elles seraient encore illusoires, en supposant même qu'il pût être importé d'un continent à un autre continent par les navires, les voyageurs ou les marchandises. Voyez ce que pensent à ce sujet les hommes les plus compétents :

« Il est clair, dit le Conseil de santé de Londres, même en admettant que la doctrine de la contagion fût fondée, que les règlements de quarantaine manquent leur but, soit par la négligence, soit par les inconvénients, les retards, les préjudices qu'ils causent, et deviennent impuissants devant les substitutions, les faux serments et tous les moyens si faciles de les éluder. » (*Rapport sur les quarantaines*, p. 120.)

« Le choléra, dit le Collége des médecins de Londres, paraît avoir été bien rarement communiqué par importation personnelle, et tous les essais faits pour en arrêter les progrès, au moyen de cordons sanitaires, ont échoué. » (Même Rapport, p. 121.)

« Je considère, dit le docteur Gregson, les quarantaines comme une impuissante sauvegarde. Par leurs opérations injustes et oppressives, elles propagent le mal au lieu de le diminuer, et des centaines de personnes ont péri pour avoir été arrachées

de leurs maisons et jetées de force dans des lazarets encombrés, surchargés et souillés. » (Même Rapport, p. 144.)

« Les quarantaines, dit le colonel Rose, paraissent faire plus de mal que de bien. Elles sont préjudiciables aux affaires et au commerce; en outre, elles nuisent aux soins que l'humanité doit toujours aux malades ; et, après tout, elles sont parfaitement inutiles. » (P. 143.)

« Il n'y a pas lieu de croire, dit le docteur Julien, de Berlin, que le choléra soit contagieux. C'est plutôt une maladie épidémique. Les meilleurs préservatifs sont les moyens sanitaires. La quarantaine est tout à fait superflue. » (P. 36.)

« Point de quarantaines contre le choléra, parce qu'elles ne peuvent rien pour l'empêcher. » (Mélier. Brochure de M. Pellarin, p. 56 et 57.)

L'opinion des hommes les plus compétents est donc que la quarantaine, même abstraction faite de sa propriété contagieuse, est une mesure insuffisante pour éviter la propagation du choléra, nuisible aux malades et aux populations, préjudiciable aux affaires de l'industrie et du commerce.

Les partisans des quarantaines et des cordons sanitaires admettent nécessairement l'existence d'une atmosphère cholérique comme condition indispensable à la propagation du choléra ; car, sans cette condition, il ne serait qu'une maladie contagieuse à la manière de la syphilis ou de la gale, restant limitée aux individus frappés par le contact immédiat. Eh bien, il est impossible, non-seulement de déterminer, au juste, le moment où le génie cholérique commence à exercer son influence dans une ville ou dans un port de mer, mais encore de connaître les premiers cas de cholérine ou de choléra, parce qu'ils passent inaperçus, ou qu'on évite de les signaler à cause de leur nature douteuse, ou sous le prétexte de ne pas effrayer les populations ; et ce n'est presque jamais qu'au début de l'épidémie, c'est-à-dire quand déjà des centaines de localités seraient contaminées, quand de nombreux bâtiments auraient quitté le port, munis d'un certificat de santé et encombrés de passagers et de marchandises infectés, que la présence du choléra est officiellement connue, et que l'on prescrit l'établissement des quarantaines. Exemples :

En 1849, le premier cas de choléra connu à Oran date du 20 septembre, et 5 nouveaux cholériques ont été reçus à l'hôpital militaire du 20 au 26. C'est seulement le 27, ou sept jours après la constatation officielle de la maladie à Oran, que fut installée la quarantaine pour préserver la ville.

En 1851, le choléra était dans la ville d'Oran depuis le 22 juin, et la constitution médicale y était cholérique bien avant cette époque. Eh bien, ce n'est que le 18 juillet suivant que la maladie y a été officiellement constatée, et c'est seulement à partir de ce jour que des certificats d'insalubrité ont été délivrés aux bâtiments partants. Si le choléra était contagieux, il est certain que la France, l'Espagne et l'Algérie tout entière auraient été envahies avant l'établissement de la quarantaine à Carthagène,

à Alicante, à Marseille, à Cette, à Alger, etc.; et pourtant, personne ne l'ignore, il n'y a eu de choléra, à cette époque, ni à Alger, ni en France, ni en Espagne.

En 1850, depuis le 11 octobre, aucun cas de choléra n'avait été signalé à Alger. Dans la soirée du 18, la commission sanitaire de la ville décidait qu'on pouvait délivrer une patente nette à tous les bâtiments en partance. Le lendemain à midi, un paquebot, muni d'un certificat de santé délivré la veille au soir, quittait le port pour se rendre à Marseille, emportant de nombreux passagers, des marchandises et la correspondance. Le capitaine de la santé, qui avait remis, vers onze heures, au commandant du bâtiment, le certificat de santé, succomba le même jour à une attaque de choléra; du 19 au 20, 40 ou 50 nouveaux cas furent signalés dans la ville, et l'épidémie reprit une nouvelle intensité pour ne se terminer complétement que dans le mois de décembre suivant. Il est évident que les passagers, les marchandises, les bagages et la correspondance, partis le 18, étaient infectés. Si le choléra était susceptible d'importation par les hommes ou par les choses, Marseille n'aurait pu manquer de devenir, à cette occasion, le foyer d'une nouvelle épidémie, car le débarquement eut lieu, sans quarantaine, deux jours après le départ d'Alger du navire en question.

En 1851, pendant l'épidémie cholérique de la province d'Oran, Alger observait rigoureusement une quarantaine de cinq jours. — Eh bien, d'une part, la quarantaine n'a été établie à Alger qu'à partir du 18 juillet, tandis que le premier cas de choléra avait été constaté à Oran le 22 juin; de sorte que, pendant le premier mois du règne cholérique dans cette dernière ville, ses relations par mer avec Alger n'avaient subi aucune interruption; d'un autre côté, pendant l'existence de la quarantaine à Alger, les passagers venant d'Oran débarquaient après cinq jours de voyage ou de lazaret, et se répandaient ensuite dans la ville, bien avant, sans doute, la complète élimination du germe épidémique; en troisième lieu, un grand nombre de personnes de la province d'Oran, pour se soustraire aux inconvénients et aux ennuis de la quarantaine, se rendaient à Alger par terre; enfin, la quarantaine a été supprimée à Alger dans les premiers jours de septembre, tandis que la ville d'Oran était encore, longtemps après, sous l'influence cholérique. Si donc, le choléra était importable par les personnes ou par les choses, il me paraît évident qu'il aurait dû être importé d'Oran à Alger, soit avant l'établissement de la quarantaine ou après sa suppression, soit pendant la durée de la quarantaine illusoire de cinq jours, par les voyageurs arrivant à Alger par terre ou par mer. Cependant cette ville est restée complétement indemne à cette époque.

En 1865, le premier cas de choléra ou de cholérine a été observé : à Toulon le 11 mai, à Suez le 21, à Damanhour le 22, à Marseille le 26, à Alexandrie le 2 juin, et à Mézières le 8, tandis que la maladie n'a été connue officiellement que le 12 juin en Égypte et le 23 juillet à Marseille. — Que de navires, de voyageurs et de mar-

chandises arrivés d'Alexandrie à Marseille et de Marseille à Alexandrie depuis le début de l'influence cholérique dans les deux pays jusqu'au jour où le choléra y a été officiellement connu ! Si le choléra était réellement importable, ne serait-il pas plus logique de croire qu'il a été plutôt importé de France en Égypte que d'Égypte en France, attendu que la maladie avait paru à Toulon avant de se montrer à Suez, à Marseille plutôt qu'à Alexandrie ?

Les choses se passent à peu près partout comme à Oran, à Alger et à Marseille : partout les quarantaines sont établies longtemps après le début de l'influence cholérique et supprimées avant sa disparition ; de telle sorte que si elles n'étaient pas inutiles parce que le choléra n'est pas contagieux, elles seraient illusoires parce qu'on les établirait toujours trop tard et qu'on les supprimerait trop tôt.

Ainsi, comme le dit, avec autant d'autorité que de patriotisme, M. Clot-Bey, « que Marseille se rassure ! les navires arrivés d'Égypte ne nous ont pas apporté le choléra. » Que la municipalité renonce à réclamer une quarantaine rigoureuse et sérieuse contre l'Égypte et l'Algérie ! Elle ruinerait la ville sans la préserver, et elle autoriserait ses voisins, sous le prétexte de se garantir, à leur tour, à demander, contre elle, quand elle sera de nouveau frappée ou menacée, l'installation d'un cordon sanitaire assez rigoureux pour la priver de toute communication avec l'extérieur (1).

Quelles graves conséquences !

La théorie de l'importation cholérique est très-commode pour ceux qui s'en constituent les défenseurs. Toutes les épidémies, étant supposées nous venir des bords du Gange, ils sont beaucoup trop loin de l'origine du mal pour en rechercher, sur les lieux mêmes, la cause spécifique. L'isolement absolu, étant le seul moyen de préserver l'Europe, mais les quarantaines et les cordons sanitaires étant impropres à nous préserver, il s'ensuit que cette déplorable doctrine condamne les populations à la peur, et ne leur indique qu'un moyen fictif pour les protéger.

La théorie contraire est plus laborieuse, sans doute, mais elle est aussi plus consolante et plus féconde en résultats heureux ; elle exige la recherche, sur les lieux, de la cause spécifique de la maladie, et elle trouve, sur place, les moyens prophylactiques les plus efficaces pour en atténuer les effets.

Faisons donc, avant d'aller plus loin, une incursion dans le domaine de la pathogénie du choléra :

La cause spécifique d'une maladie aussi générale que le choléra, ne peut résider que dans un agent à peu près universellement répandu ; et comme il n'existe autour de nous qu'un seul agent — l'atmosphère — assez universel pour produire une aussi vaste généralisation, c'est en vain que l'on en chercherait l'origine dans des condi-

(1) Ceci est écrit depuis le mois de mai 1865. Marseille, aujourd'hui de nouveau frappée, sa municipalité réclamera-t-elle, pour être conséquente, l'institution, autour de la ville, d'un cordon sanitaire propre à préserver les populations voisines ? Je ne le pense pas, et elle agira sagement.

tions locales ou accidentelles de terrain, d'alimentation, d'exercices, d'habitations, de vêtements, d'habitudes, d'affections morales, etc. — Toutes ces conditions sont sans doute favorables ou contraires à l'action de la cause spécifique, une fois engendrée ; mais, à coup sûr, aucune d'elles n'est assez générale pour donner une explication satisfaisante de la diffusion de la maladie.— L'air atmosphérique *seul* peut nous donner la raison de cette prompte et vaste généralisation ; et le retour périodique de la maladie, ainsi que ses affinités spéciales pour les lieux qu'elle a déjà visités, sont une preuve de plus de la connexion intime de l'atmosphère avec l'apparition des épidémies cholériques.

Des hommes recommandables ont déjà avancé et soutenu que la cause spécifique du choléra résidait dans l'air, et, tour à tour, on l'a attribuée à la diminution de l'oxygène, à une modification de l'électricité ou de l'ozone, à la présence d'animalcules, à un miasme tellurique originaire du delta du Gange, etc. Toutes ces théories, qui, jusqu'à présent, ne reposent que sur des hypothèses non confirmées par la voie expérimentale, ont le sort de toutes les conceptions de cette nature, elles s'évanouissent à mesure que l'on en cherche la vérification dans les faits. Cependant, dès que le génie cholérique ne peut avoir un autre véhicule que l'atmosphère, c'est en elle seule que nous avons quelque chance de le découvrir ; et, par conséquent, le rechercher ailleurs ne serait qu'une chimère.

Mais, ce génie cholérique, qui ne peut résider que dans l'atmosphère, et dont les terribles effets ne sauraient laisser aucun doute sur son existence, consiste-t-il en un miasme spécial ou en un agent matériel quelconque, dont l'air, altéré ou non altéré, serait le véhicule, ou bien résulte-t-il d'une modification particulière de ses qualités sensibles ? Tels sont les deux points qui se présentent naturellement à l'esprit, mais dont la solution définitive n'est pas possible dans l'état actuel de la science.

On sait que la putréfaction de matières végétales, dans certaines conditions, produit les affections de nature intermittente ; que la putréfaction de matières animales engendre les affections de nature typhique, et que la décomposition putride de matières organiques végéto-animales donne naissance, notamment dans les pays chauds, à des affections complexes, participant à la fois de la nature des affections intermittentes et de la nature des affections typhiques, dont la fièvre jaune est un des exemples les plus frappants.

On a eu l'idée d'attribuer au choléra une origine analogue à celle de la fièvre intermittente, du typhus ou de la fièvre jaune ; et, la putréfaction des cadavres et des détritus végétaux et animaux laissés, chaque année, par les inondations, sur les bords du Gange, sont encore considérés aujourd'hui, par quelques contagionistes, comme en étant la cause spécifique. Cette supposition, banale et toute gratuite, n'a même pas l'apparence de la vérité ; car, d'un côté, des conditions analogues à celles du delta du Gange se trouvent réunies dans d'autres deltas sans produire le choléra ; d'une autre.

l'examen pathologique de la maladie nous démontre qu'elle n'a aucun rapport d'origine ou de nature ni avec la fièvre intermittente, ni avec le typhus, ni avec la fièvre jaune, qu'elle constitue, au contraire, une maladie à part, procédant d'une cause spécifique, ayant ses caractères propres comme les autres espèces morbifiques, pouvant être compliquée d'accidents paludéens ou typhiques, mais n'étant ni une fièvre paludéenne, ni un typhus, ni un mélange de ces deux maladies.

C'est donc ailleurs que dans la décomposition putride des matières organiques végétales ou animales qu'il faut chercher la cause spécifique du choléra.

On peut admettre aussi que le génie cholérique n'est pas constitué par un agent matériel en suspension dans l'atmosphère, attendu que, d'un côté, rien ne donne la raison de sa formation, et que, d'un autre, la physique et la chimie, malgré leurs nombreux essais, la délicatesse et la perfection de leurs procédés, ne nous apprennent rien de positif à cet égard.

Il paraît plus rationnel, même *à priori*, de croire qu'il résulte d'une altération spéciale des qualités sensibles de l'air. Si cette proposition est fondée, et que les recherches dont je vais avoir l'honneur de vous entretenir soient confirmées par d'autres expériences, c'est dans l'examen approfondi des modifications de l'atmosphère que se trouverait la cause mystérieuse du choléra, comme celle peut-être de toutes les grandes épidémies.

La météorologie, destinée à jeter tant de lumière sur les causes des maladies, est encore bien loin d'avoir produit, sous ce rapport, tout ce que nous sommes en droit d'attendre d'elle. La raison de ce retard gît bien moins dans le manque d'observations météorologiques, qui sont déjà très-nombreuses et qui tendent chaque jour à se multiplier davantage, que dans la difficulté de les généraliser et d'en déduire des conséquences rigoureuses.

La cause générale des maladies populaires existe dans l'air avant leur explosion épidémique, et les épidémies cholériques, qui ne me paraissent être que des maladies populaires exceptionnelles, que des constitutions médicales intempestives, ne font pas exception à cette règle. C'est, par conséquent, dans la constitution atmosphérique antérieure à l'invasion épidémique, qu'il faut chercher la cause spécifique des épidémies cholériques. C'est elle qui les prépare sourdement, tandis que la constitution contemporaine de ces épidémies, qui peut sans doute continuer d'agir à titre de cause spécifique, agit surtout comme cause déterminante commune.

Dans le but de chercher les relations qui peuvent exister entre l'atmosphère et le développement des épidémies cholériques, j'ai étudié, avec le plus grand soin, les constitutions atmosphériques qui ont précédé et accompagné les trois épidémies de choléra d'Oran en 1849, en 1850 et en 1851 ; et, une analyse sévère des observations météorologiques, recueillies avec exactitude et en dehors de toute préoccupation

étiologique, m'a conduit à des résultats intéressants dont je ne peux vous donner ici que le résumé suivant, très-succinct :

1° La constitution atmosphérique des trois années 1846-47-48 qui ont précédé la première épidémie, à peine différente de la constitution atmosphérique normale, ne s'en distingue guère que par le calme un peu plus notable des vents, et par sa plus grande humidité, surtout en automne;

2° La constitution atmosphérique des neuf premiers mois de 1849, qui ont précédé la première épidémie, bien différente, au contraire, de la constitution normale des mêmes mois, s'en distingue très-notablement : 1° par un calme remarquable des vents et par leur plus fréquente direction des côtes Nord et Est, 2° par une sérénité tout à fait extraordinaire du ciel, 3° par une sécheresse extrême sous le double rapport du nombre des jours pluvieux et de la quantité d'eau tombée ;

3° Les constitutions atmosphériques des mois de septembre 1849, d'octobre 1850 et de juin 1851, qui ont précédé l'invasion des trois épidémies, diffèrent de la constitution atmosphérique normale des mois correspondants : 1° par une température et une pression sensiblement la même en moyenne, mais notablement plus uniforme, 2° par la plus grande fréquence des vents du Nord et de l'Est et par leur calme plus grand;

4° La constitution atmosphérique des trois années épidémiques **1849-50-51** diffère de la constitution normale : 1° par la plus grande fréquence des vents du Nord et de l'Est, 2° par la sérénité plus constante du ciel, 3° par une sécheresse plus considérable sous le double rapport de la quantité d'eau tombée et du nombre de jours de pluie.

Je n'oserais pas tirer, de ces recherches météorologiques, des conclusions définitives; elles me paraissent cependant de nature à fixer l'attention des médecins, en voyant surtout dans le travail de M. Didiot, que ce savant observateur, par suite de recherches de même nature que les miennes, est arrivé à des conclusions analogues, et dans la brochure de M. Martinenq sur le choléra de Toulon en 1835 que le vent prédominant, avant, pendant et après l'épidémie, a été le vent d'Est, tandis que « c'est le vent d'Ouest ou du Nord-Ouest qui règne en Provence, à Marseille et à Toulon surtout, au moins neuf mois de l'année. »

Si de nouvelles recherches, entreprises dans le même sens, conduisaient à des résultats semblables, la météorologie ferait faire un progrès réel à la pathogénie du choléra, en démontrant, ce qui n'est encore que problématique, que le choléra tire son origine d'une constitution accidentelle de l'air, caractérisée par une altération spéciale de ses qualités sensibles, et que le fond de l'altération atmosphérique qui prépare peu à peu la constitution cholérique, semble résulter d'un calme extraordinaire des vents et de la déviation plus ou moins prononcée de leur direction habi-

tuelle, d'une sérénité exceptionnelle du ciel et d'une sécheresse plus considérable que de coutume (1).

Je livre ces faits à vos méditations et je les recommande surtout aux jeunes travailleurs, presque avec l'assurance qu'ils trouveront là une mine féconde en résultats pratiques heureux.

II

Le choléra, une fois déclaré spontanément dans un lieu, un cholérique ou un objet infecté peut-il transmettre le germe de la maladie à un individu non infecté et placé, autrement, en dehors de toute influence cholérique?

Tel est le second point de la question à résoudre.

Le choléra n'est pas exclusivement originaire de l'Inde; il se développe spontanément dans les divers continents; sa cause spécifique ne peut avoir un autre véhicule que l'atmosphère. Ces trois principes ne me paraissent guère contestables; mais, son développement spontané, dans ces conditions, n'est pas une raison absolue pour qu'il ne soit pas contagieux. Voyons ce que les faits nous apprennent sous ce rapport :

Il serait inutile, et d'ailleurs beaucoup trop long, d'examiner à fond tous les faits *positifs* isolés, invoqués à l'appui de la théorie de la contagion : je ne pourrais me livrer à cet examen sans mettre en question les personnes, ce que je tiens à éviter dans ce travail. Aucun d'eux ne réunit d'ailleurs toutes les conditions nécessaires pour avoir du poids dans la balance ; il n'en est aucun qui ne soit à double sens, ou dans lequel il ne soit possible : à celui-ci d'attribuer à une influence cholérique générale, ce que celui-là met sur le compte de la contagion. C est seulement dans la discussion que les faits de cette nature me semblent devoir être examinés.

Arrivons donc aux faits négatifs; je me bornerai à vous rappeler ici les plus authentiques et les plus concluants :

En 1831, il y avait à l'hôpital du Caire plus de cent infirmiers et domestiques continuellement occupés à frictionner les cholériques et à leur donner tous les soins nécessaires; pas un d'eux n'a été atteint de choléra. Il en a été de même à l'hôpital de Mansourah où étaient employés 80 infirmiers; et à celui de Damiette, sur 60 servants, un seul a été malade. (Clot-Bey, p. 32.)

En 1849, sur 105 infirmiers pris de choléra à l'hôpital du Dey, à Alger, un seul a été atteint dans les salles spécialement affectées aux cholériques, tandis que ceux attachés aux services intérieurs, tels que la dépense, la pharmacie, la chapelle, n'avaient pas été ménagés. (Thèse de M. Ély, août 1851.)

En 1865, sur 230 cas de choléra ou de cholérine traités à l'hôpital militaire du

(1) Les recherches intéressantes de M. le docteur Jobert, sur l'épidémie cholérique de 1865 dans le bassin de la Méditerranée, sont encore conformes au principe de cette théorie.

Gros-Caillou, il y en a eu seulement 6 ou 7 sur les 250 malades ordinaires, que contenait habituellement l'établissement, pendant l'épidémie. Aucune des personnes attachées au service des cholériques n'a été atteinte. (Rapport de M. Worms.)

Des résultats analogues ont été constatés aux hôpitaux du Val-de-Grâce, de Saint-Martin et de Vincennes.

« Le choléra, dit M. Périer, n'a pas été contagieux dans les salles de l'hôpital du Dey en 1865, l'infection n'y a pas été plus évidente, et si même l'on ne consultait que les derniers résultats, on serait tenté de croire que les salles de cholériques ont été un lieu de refuge. Ces salles étaient fréquentées par un grand nombre de personnes; presque tous les médecins les visitaient chaque jour; les officiers d'administration, les sœurs, l'aumônier y étaient appelés souvent par la nature de leur service; quelques-unes de ces personnes y étaient en permanence; plus de 25 infirmiers ont fait plus ou moins longtemps le service; personne n'hésitait à toucher les malades, le plus souvent couverts d'une sueur abondante; les autopsies ont été faites à l'amphithéâtre, et tour à tour chacun des médecins a voulu y assister. Cependant, parmi ceux qui avaient eu des relations directes avec les cholériques, deux seulement ont été frappés, le même jour : l'officier comptable et un infirmier. Le reste du personnel a compté cinq cas : un pharmacien du laboratoire de chimie et quatre infirmiers employés aux services des cours et des jardins. Tous ces cas se sont montrés en septembre et en octobre, lorsque le Dey était compris dans le foyer épidémique. On n'a constaté aucun cas de ce genre lorsque l'hôpital ne recevait plus que des cholériques du dehors. » (Rapport de M. Périer.)

« En 1851, aucun des médecins, aucun des infirmiers attachés au service des cholériques, à l'hôpital militaire d'Oran, n'a été atteint de choléra. L'officier comptable et un pharmacien aide-major, qui n'avaient eu que des rapports fort indirects et fort éloignés avec les malades, et trois infirmiers — deux avaient des services spéciaux en dehors de l'établissement et le troisième était à la salle de police depuis plusieurs jours — sont les seuls cholériques fournis par le nombreux personnel de l'hôpital. » (Cazalas, *Maladies de l'armée d'Orient*, p. 136.)

« Pendant les mois de septembre et d'octobre 1854, de nombreux cholériques, les uns convalescents et les autres malades, sont arrivés de Crimée aux hôpitaux de Péra, de Maltépé et de Rami-Tchifflick, à Constantinople. Jamais le choléra n'est devenu réellement épidémique, parmi les malades, dans ces établissements.

« Dans le mois d'octobre, des hôpitaux *sous tentes* furent installés, loin des hôpitaux ordinaires, pour isoler les cholériques. Quelque temps après leur installation, un ouragan, ayant renversé les tentes de ces hôpitaux provisoires, les cholériques, qui s'y trouvaient en assez grand nombre, rentrèrent dans les hôpitaux ordinaires. Les cas de choléra n'y devinrent pas sensiblement plus nombreux qu'auparavant.

« En 1854 et en 1855, des cholériques provenant de France, de Crimée, de Varna.

des camps voisins, traversaient journellement Constantinople. — Jamais le choléra n'est devenu épidémique dans la ville. Des personnages haut placés avaient sans doute demandé, au début de la campagne, une quarantaine pour préserver Constantinople; mais les nécessités de la guerre, et peut-être aussi le bon sens, avaient déterminé le maréchal de St-Arnaud à repousser cette proposition. — Si la quarantaine avait été instituée, les contagionistes, reconnaissants, n'auraient pas manqué de lui attribuer le salut de la ville. Voyez avec quelle réserve il faut accepter l'interprétation des faits! C'est ainsi, sans doute, que la Sicile a été préservée en 1865.

Du 27 janvier 1855 au 31 janvier 1856, l'hôpital de l'École militaire de Constantinople, spécialement affecté au traitement des cholériques de toute provenance, a reçu 1,488 cholériques, qui ont fourni 658 décès. Tous les cas graves étaient traités dans des salles spéciales de mon service personnel. Les cas légers et les cas graves non mortels étaient disséminés — les premiers en arrivant et les autres au début de la convalescence — dans les salles des maladies ordinaires. Les vêtements, sales, infects, de ces 1,488 cholériques, nettoyés et lavés par des infirmiers spécialement affectés à ce service, ont été remis en usage par les cholériques guéris, ou bien distribués à d'autres malades criméens, qui en manquaient. Les exhalaisons des latrines improvisées, malgré les soins de propreté les plus minutieux, se répandaient, par moments, dans tout l'établissement et même dans le voisinage. — Eh bien! non-seulement le choléra ne s'est pas propagé dans les salles des maladies ordinaires, ni dans le quartier très-peuplé de l'École militaire, qui touche à l'hôpital, mais encore, aucune des personnes attachées à l'établissement (médecins, infirmiers, sœurs de charité, aumônier, pharmaciens et officiers d'administration), vivant journellement au milieu des cholériques, de leurs vêtements et de leurs déjections, n'a offert, pendant ce long laps de temps, aucun symptôme de choléra ni d'infection cholérique.

Je pourrais multiplier jusqu'à l'infini les faits de cette nature; mais ceux que je viens de rapporter sont, ce me semble, bien suffisants pour convaincre tous les esprits non prévenus, que l'importation du choléra d'un lieu dans un autre, et la transmission de la maladie d'un individu à un autre, sont *scientifiquement* impossibles.

A quel genre de contagion aurions-nous donc affaire? A une contagion qui respecte ou ménage d'habitude ceux qui vivent journellement au sein du foyer contagieux! Est-ce possible? On voudrait qu'un cholérique, ses vêtements ou ses déjections pussent importer le choléra d'un lieu infecté en un autre lieu en dehors de toute influence cholérique, quand 1,488 cholériques, avec leurs vêtements et toutes leurs excrétions, n'ont pas été capables de déterminer, autour d'eux, pendant une année entière, un seul symptôme cholérique? Je suis tout disposé à croire à la possibilité des miracles, mais j'avoue que ma raison s'obstine à ne pas accepter des miracles de cette nature, sans pièces bien justificatives.

L'on me dira peut-être que les médecins et les infirmiers ne sont pas toujours

respectés ou ménagés comme je viens de le dire. Cela est vrai, et il ne pouvait pas en être autrement; mais l'explication de ce contraste est toute naturelle : les médecins et les infirmiers sont frappés comme le reste de la population ou même davantage, comme cela a eu lieu à Oran en 1849, lorsque les salles des cholériques se trouvent au sein même du foyer épidémique ; ils sont au contraire respectés ou ménagés lorsque les salles se trouvent dans des conditions opposées, comme cela a eu lieu au Caire, à Mansourah et à Damiette en 1831, à Oran en 1851, à Constantinople en 1854 et en 1855, etc.

Si le choléra était contagieux il ne pourrait l'être qu'à la manière du typhus, par l'intermédiaire de l'air; c'est là d'ailleurs l'opinion des contagionistes en général, et celle de M. Pellarin en particulier, qui considère le choléra comme un typhus. Eh bien, nous venons de dire ce qui s'est passé, au sujet du choléra, à l'hôpital de l'École militaire de Constantinople, voyons maintenant ce qui a eu lieu, pour le typhus, dans ce même établissement et dans les mêmes conditions d'installation :

Depuis son ouverture jusqu'à la fin de la campagne, cet hôpital a reçu 670 typhiques (typhus ou affections typhoïdes), qui ont fourni 276 décès. Eh bien, sur le nombre habituel de 70 à 80 personnes attachées au service des malades (médecins, infirmiers, aumônier et sœurs de charité), 24 ont été atteintes de typhus confirmé (3 médecins, 15 infirmiers, 1 aumônier et 5 sœurs) ; aucune des autres n'est arrivée à la fin de l'épidémie de 1856 sans avoir éprouvé des accidents typhiques plus ou moins prononcés, et ce sont les infirmiers attachés au vestiaire qui ont été le plus gravement atteints.

Cette comparaison démontre, ce me semble, d'une manière bien évidente pour tous, que le typhus est essentiellement contagieux ; que le choléra n'est pas susceptible de se transmettre par contagion, et que ces deux maladies sont, sous ce rapport, de nature radicalement différente.

Les partisans de la contagion font voyager, comme une personne, le choléra, le long des fleuves, des grandes routes ou des chemins de fer. Pour vous prouver l'inanité de cette proposition je n'ai qu'à vous dire, d'après les documents officiels adressés, par les médecins des corps de troupe, au Conseil de santé, quel a été en 1865, en France et en Algérie, le mode de généralisation de cette maladie dans l'armée :

Les premiers cas de choléra ou de cholérine ont été signalés :

Le 11 mai à Toulon et le 26 à Marseille;

Le 8 juin à Mézières et le 30 à Perpignan;

Le 3 juillet à Vincennes, le 6 dans l'un des forts des environs de Paris, le 9 à Lyon et à Grenoble, le 12 à Narbonne, le 13 à Gap et à Dellys (Algérie), le 19 à Oran, le 21 à Moulins, le 22 à Montpellier, le 26 à Lille, Mostaganem et à Boghar, et le 27 à Auch ;

Le 1er août à Versailles, le 4 à Alger, le 14 à Vendôme, le 15 à Blidah, à Riom et à Longwy, et le 31 au camp de Châlons;

Le 1er septembre à Avignon, le 3 à Belfort, le 5 à Rocroi, le 13 à Maubeuge, le 14 à Lunéville, le 16 à Béziers, le 18 à Laghouat, le 19 à Cette, à Arles, à Aix et à Courbevoie, le 24 à Arras, le 25 à Orange et le 30 au camp de l'Oued-Bridja, près de Blidah;

Le 1er octobre à Nancy et à Saint-Cloud, le 5 à Melun, le 6 à Caen et à Saint-Germain, le 7 à Carcassonne, le 8 à Clermont-Ferrand, le 10 à Draguignan, le 12 à Alençon, le 17 à Rennes, le 18 à Soissons, le 20 à Aurillac et à Nice, le 21 à Strasbourg et le 30 à Villefranche;

Le 9 novembre à Tours, et le 16 au Havre;

Le 13 janvier 1866 à Brest, et le 24 à Concarneau.

Il y a eu : un cas à Mézières, Gap, Vendôme, Longwy, Châlons, Belfort, Rocroi, Maubeuge, Orange, Nancy, Clermont, Alençon, Aurillac, Strasbourg, Villefranche, Tours et le Havre;

2 cas à Grenoble, Lille, Riom, Lunéville, Arras, Saint-Germain, Draguignan, Rennes, Dellys, Médéah et Boghar;

3 cas à Auch, Avignon, Béziers, Cette, Concarneau et Mostaganem;

4 cas à Vincennes, Moulins, Soissons, Blidah et Laghouat;

5 cas à Melun, Nice et Carcassonne;

6 cas à Aix, 9 à Lyon et à Arles, 10 à Narbonne, 11 à Saint-Cloud, 17 à Perpignan et à Montpellier, 20 à Oran, 21 à Versailles, 25 à Courbevoie; et ce n'est qu'à Brest, à Paris, à Marseille, à Toulon et à Alger que la maladie a revêtu une forme épidémique.

Le choléra qui a ravagé la province d'Oran en 1849, en 1850 et en 1851, a offert la même irrégularité dans son mode de généralisation que le choléra de France et d'Algérie en 1865. Il serait trop long de vous indiquer la date de son apparition, dans chaque localité, à chacune des trois épidémies; il suffira, pour vous donner une idée de cette inconstance, de reproduire ici les conclusions de la partie de mon travail relative à ce sujet :

« 205 centres de population ont été cholérisés dans la province d'Oran depuis 1849 jusqu'en 1851 : 46 dans la subdivision d'Oran, 73 dans celle de Mostaganem, 30 dans celle de Tlemcen, 34 dans celle de Mascara et 22 dans celle de Sidi-Bel-Abbès.

104 l'ont été une seule fois : 12 dans la subdivision d'Oran, 39 dans celle de Mostaganem, 21 dans celle de Tlemcen, 26 dans celle de Mascara, et 6 dans celle de Sidi-Bel-Abbès.

80 l'ont été deux fois : 28 dans la subdivision d'Oran, 26 dans celle de Mostaganem, 7 dans celle de Tlemcen, 4 dans celle de Mascara, et 15 dans celle de Sidi-Bel-Abbès.

21 seulement l'ont été trois fois : 6 dans la subdivision d'Oran, 9 dans celle de Mostaganem, 2 dans celle de Tlemcen, 4 dans celle de Mascara, 0 dans celle de Sidi-Bel-Abbès.

La province a perdu, pendant les trois épidémies, 18,653 individus sur une population de 533,221 habitants, ou 3,48 sur 100.

10,526 en 1849, 1,611 en 1850 et 6,516 en 1851.

2,318 militaires, 3,283 Européens civils et 13,167 indigènes.

8,130	dans la province	d'Oran,	sur une population de	76,191 habitants.
3,968	—	de Mostaganem,	—	135,734
3,060	—	de Tlemcen,	—	68,764
1,696	—	de Mascara,	—	207,920
1,799	—	de Sidi-Bel-Abbès,	—	44,612

Ces trois épidémies n'ont offert, ni en 1849, ni en 1850, ni en 1851, aucune espèce de régularité dans leur marche; elles ont dérouté, sous ce rapport, toutes les prévisions, tous les calculs, toutes les combinaisons de la science. Elles n'ont suivi, dans leur mode de généralisation, ni les chaînes des montagnes, ni les collines, ni les vallées, ni les cours d'eau, ni les routes. Elles ont quelquefois frappé les lieux les plus sains et respecté les pays les plus insalubres, la Maghrnia, par exemple, qui est une des localités les plus fiévreuses de l'Algérie; mais ce que nous devons dire cependant, c'est qu'en général le choléra a exercé, tout particulièrement, ses ravages dans les contrées basses, humides et fébrifères, tandis qu'il a ménagé ou respecté les hauts plateaux, les pays élevés, boisés et salubres. La maladie s'est étendue, tantôt de l'Est à l'Ouest ou de l'Ouest à l'Est, tantôt du Nord au Sud ou du Sud au Nord; elle a frappé tous les lieux d'une même contrée ou en a épargné un ou plusieurs; elle s'est généralisée de proche en proche ou a franchi des distances considérables, pour se montrer, inopinément, sur des points situés à de grandes distances et sans aucune relation avec les populations cholérisées. »

Ajoutons à ces faits, pleins d'actualité, que, dans le mois d'avril dernier :

1° Quelques cas de choléra se sont montrés de nouveau à Perpignan;

2° Que la maladie a paru dans quelques communes des départements des Côtes-du-Nord, du Finistère et de la Loire-Inférieure;

3° Qu'un cavalier du 8e dragons, parti le 19 avril avec son régiment de Maubeuge, et arrivé quelques jours après à Paris, a été envoyé d'urgence à l'hôpital du Gros-Caillou dans la nuit du 1er au 2 mai, atteint de choléra léger : diarrhée, vomissements, crampes très-violentes et altération de la face, etc.

Le choléra n'est devenu franchement épidémique nulle part.

Voyez encore, d'après les documents officiels puisés à la mairie, et consignés dans un ouvrage intéressant, bien qu'il ne comprenne que les cas de choléra mortels, à

partir du jour où la maladie a été officiellement reconnue, le 26 août, quel a été le mode de généralisation de l'épidémie cholérique à Toulon en 1865 (1) :

Le 26 août, deux décès cholériques, l'un au quartier de la Bade, à l'extrémité est du territoire, et l'autre au n° 41 de la rue du Gars;

Le 27, un décès au n° 28 de la même rue;

Le 28, deux décès, l'un au n° 16 de la rue Sainte-Croix, et l'autre au port Marchand;

Le 30, un décès chez un artiste de l'Alcazar;

Le 31, un décès au n° 20 de la rue Sainte-Croix;

Le 1er septembre, un décès au n° 8 de la rue Sainte-Hélène, au Mourillon;

Le 3, trois décès, un au n° 10 de la rue de la Tonnellerie, au port Marchand, et deux à l'hôpital militaire, le premier chez un soldat du 17e de ligne, et le second chez un sergent de la compagnie des sous-officiers vétérans;

Le 4, un décès parmi les infirmiers de l'hôpital de la marine, et un autre au n° 3 de la rue de la Douane, au Mourillon.

A partir du 5, des décès cholériques s'observent partout.

Est-il possible, en présence de tant de faits généraux si frappants, de concevoir, sans une opinion préconçue ou sans les dénaturer, une idée de contagion? Je ne le pense pas. Et comme les choses se passent partout à peu près de même, il faut bien convenir que ces voyages de proche en proche, comme la tache d'huile, le long des chemins de fer, des routes et des cours d'eau, ne sont qu'un effet de l'imagination. Il n'y a sans doute rien d'étonnant que quelques faits particuliers, considérés isolément, puissent donner le change sous ce rapport; mais considérés en grand, en tenant compte de tous les détails, ils ont tous la même signification; tous sont contraires à la théorie de la contagion; et je ne crains pas de dire que si les Académies et les Sociétés de médecine faisaient, pour le choléra de la France, ce qui a été fait : par le Conseil de santé pour le choléra de l'armée, par M. Grellois pour le choléra de Gallipoli, par M. Didiot pour le choléra de Marseille, par MM. Minvielle et Dominique pour le choléra de Toulon, par M. Périer pour le choléra de la province d'Alger, par MM. Aubert-Roche et Companyo pour le choléra d'Égypte, par moi-même pour le choléra de la province d'Oran en 1849, 50 et 51, il n'y aurait plus bientôt d'autres contagionistes que les contagionistes attardés, intéressés ou pusillanimes, et que ce fantôme de contagion aurait disparu bien vite et pour toujours.

L'insuffisance des faits *positifs* pour prouver la contagiosité, les faits négatifs observés par moi-même dans toutes les conditions de ma carrière médicale, joints à ceux qui ont été publiés par MM. Clot-Bey, Didiot et beaucoup d'autres médecins, notamment les médecins anglais qui ont pratiqué longtemps dans l'Inde, démon-

(1) *Étude historique et statistique sur le choléra en 1866 à Toulon*, etc., par M. Dominique, commis des bureaux de la mairie de Toulon.

trent, d'une manière évidente pour moi, que le choléra, qui se contracte, par infection, dans un foyer cholérique, comme la fièvre intermittente se contracte, par infection, dans un foyer palustre, n'est contagieux ni directement ni indirectement.

Il n'est pas contagieux :

1º Parce qu'il n'existe dans la science aucun fait *positif* qui prouve, d'une manière évidente et certaine, qu'il a été importé, par les personnes ou par les choses, d'un pays cholérisé dans un autre pays placé jusqu'alors en dehors de toute influence cholérique;

2º Parce qu'il se généralise partout et toujours à la manière des maladies franchement épidémiques, et jamais comme les maladies contagieuses;

3º Parce que les médecins, les infirmiers, les sœurs de charité, les gardes-malades, vivant journellement au milieu des cholériques, sont parfois complétement respectés, ou bien assez généralement frappés dans des proportions inférieures à celles des populations voisines;

4º Parce que des centaines de cholériques ou des milliers d'individus infectés, transportés sur un point placé en dehors de toute influence cholérique, n'engendrent pas autour d'eux une atmosphère capable de propager le choléra;

5º Parce que le véritable danger de contracter le germe cholérique ne réside ni dans le contact direct d'un malade, ni dans la manipulation des effets infectés, mais bien — et *exclusivement* — dans l'habitation au sein d'une atmosphère cholérique;

6º Parce que, enfin, il se guérit souvent, en quelques heures, par les seuls moyens de l'hygiène ou à l'aide de quelques stimulants, tandis qu'un principe contagieux quelconque, loin de s'éteindre ainsi, exige toujours un traitement spécifique, ou entraîne à sa suite des effets morbides plus prolongés.

Puisque le choléra n'est contagieux ni directement ni indirectement, l'isolement des cholériques, comme moyen d'éviter la propagation de la maladie, est aussi inutile que les quarantaines et les cordons sanitaires.

Mais en supposant même que le choléra fût contagieux, l'isolement serait encore illusoire. Allons au fond de la question, et vous verrez combien cette proposition est logique et pratique :

En admettant, comme le proclament les contagionistes, qu'un seul cholérique, qu'un seul sujet infecté, que les vêtements ayant appartenu à un cholérique mort ou guéri, puisse produire une épidémie de choléra dans une localité à l'abri de toute influence cholérique, il faut bien reconnaître que l'isolement absolu des malades et des suspects, tel qu'il se pratique ou qu'on le conseille à l'égard des animaux atteints du typhus des bêtes à corne, est le seul moyen logique et rationnel de préserver, du choléra, les pays et les individus sains.

Le système de l'isolement absolu est-il pratiquable? Pour les hommes qui considèrent comme une chimère la théorie de la contagion, et même pour ceux qui, sans

être convaincus, restent dans le doute, ce système, s'il était appliqué, serait une barbarie indigne de l'humanité et de notre temps. Mais voyez ce qu'en pensent les contagionistes eux-mêmes? Laissons, à ce sujet, la parole à MM. Pellarin et Worms, qui me semblent représenter les idées les plus avancées en fait de contagionisme : « Contre une telle calamité qui nous menace sérieusement (le choléra), quelles sont, dit M. Pellarin, les précautions à prendre? Faut-il rétablir, avec un redoublement de sévérité, le régime des quarantaines, qu'on a eu *peut-être* le tort d'abandonner un peu légèrement? Tel n'est point mon avis pour les routes de terre du moins. Dieu me préserve de conseiller l'isolement absolu des localités en proie à l'épidémie cholérique et l'établissement de cordons sanitaires pour assurer cet isolement, à peu près impossible! Mais je demande qu'on entoure des précautions les plus minutieuses les premiers cas qui se montrent dans chaque localité : *principiis obsta*. Il faut isoler avec un soin extrême ces premiers malades. Qu'il n'y ait à les approcher que les médecins et les quelques personnes indispensables pour les soigner; que celles-ci soient assez nombreuses toutefois pour se relever au moins de deux heures en deux heures près des malades. » Pag. 4 et 5. Singulier isolement! Il n'isole rien.

« Je doute, dit M. J. Worms, que les quarantaines les mieux établies, et les modifications les plus radicales apportées aux cérémonies qui multiplient le poison de la Mecque, puissent nous garantir d'une manière certaine de nouvelles invasions. Il faudrait, en tous cas, des quarantaines territoriales pour empêcher la propagation qui se fait par l'Asie centrale et la Russie.

« Si les cordons sanitaires étaient impossibles, l'autorité pourrait toujours intervenir pour empêcher la propagation de se faire autour des premiers cas de choléra qui se produisent et qui sont peu nombreux... Le choléra ou la cholérine venant à paraitre, il faut, autant que possible, transporter les malades dans les hôpitaux (spéciaux); évacuer les maisons atteintes et surveiller attentivement les personnes renvoyées de ces maisons... Si le placement des malades à l'hôpital n'est pas praticable, il faut empêcher les curieux et les visiteurs inutiles de rester auprès des malades, aérer l'appartement, répandre du soufre en fleur, désinfecter les déjections et les faire enfouir. S'il y a des morts, il faut que les cadavres soient enlevés rapidement et placés dans un lieu de dépôt hors de la ville. L'ensevelissement et la sépulture doivent être soumis aux règles que l'on exige pour le transport des cadavres. » Pag. 41 et 42.

Il n'y a pas dans tout cela le moindre isolement; et si les contagionistes se contentent de si peu, on est en droit de se demander : à quoi bon employer tant d'habileté et de talent au soutien d'une théorie, pour en éluder toutes les conséquences logiques et pratiques, pour avouer que les quarantaines et les cordons sanitaires sont impropres à préserver les pays, et que l'isolement absolu, le seul rationnel et logique, est impraticable?

A moins de quarantaines et de cordons sanitaires rigoureux, établis, depuis le début jusqu'à la fin de l'influence cholérique, et capables d'empêcher toute espèce de relations entre les pays infectés et les pays sains; à moins d'une séquestration complète qui s'oppose à toute espèce de communication entre les malades ou les suspects et les individus sains, l'isolement n'est qu'une illusion et non une réalité; et je me demande si l'on peut sérieusement appliquer ce nom à un système qui consiste à laisser pénétrer auprès des malades, soit dans un lazaret, soit dans un hôpital, soit dans une habitation particulière, les personnes nécessaires pour les soigner, sans condamner aussi ces personnes à la séquestration. Sans cette dernière condition, l'isolement n'est qu'une fiction. Heureusement qu'il est inutile! car s'il n'était pas inutile, il serait au moins illusoire.

L'isolement des cholériques est complétement inutile, comme moyen d'éviter la propagation du choléra; mais, dans les hôpitaux, leur réunion dans des salles spéciales est avantageuse, non pas pour éviter la contagion, mais bien pour procurer de la tranquillité aux malades, et pour faciliter la régularité, la promptitude et l'uniformité du traitement.

CONCLUSIONS.

1° Le choléra épidémique, le choléra sporadique, la cholérine et tous les accidents réellement cholériques, isolés ou compliquant les maladies intercurrentes, constituent un groupe ou genre de maladies — le groupe ou le genre des affections cholériques — procédant de la même origine et par conséquent de nature identique. Le choléra est l'espèce fondamentale du genre cholérique, comme la variole est l'espèce fondamentale des affections varioleuses;

2° Le choléra est une maladie spécifique, au même titre que la fièvre intermittente et la variole;

3° Le choléra n'est pas seulement originaire de l'Inde; il peut prendre naissance spontanément partout, et la théorie de l'importation de l'Inde en Europe, à chaque nouvelle épidémie, est une hypothèse que rien ne justifie et contraire à tous les faits bien observés ou bien interprétés;

4° La cause spécifique du choléra se développe spontanément partout où l'on observe la maladie; et cette cause, qui ne peut avoir un autre véhicule que l'atmosphère, paraît consister dans une altération particulière des qualités sensibles de l'air;

5° Le choléra n'est contagieux ni directement par le contact des personnes ou des choses, ni indirectement par l'intermédiaire de l'air; il se contracte, par infection, dans

les foyers cholériques, comme la fièvre intermittente se contracte, par infection, dans les foyers paludéens;

6° Les quarantaines sont complétement inutiles, comme moyen d'éviter la propagation du choléra, parce que le génie cholérique vit et meurt là où il a pris naissance, sans pouvoir être transporté, ni par les hommes ni par les choses, d'un continent cholérisé dans un autre continent placé antérieurement en dehors de toute influence cholérique. Et si le choléra était susceptible d'être transporté, par les personnes ou par les choses, d'un continent dans un autre, les quarantaines seraient encore illusoires, parce qu'on les appliquerait toujours trop tard et qu'on les supprimerait trop tôt, parce qu'enfin on reculerait toujours devant la nécessité de les rendre assez rigoureuses pour leur donner la chance d'être efficaces;

7° Les cordons sanitaires sont aussi inutiles que les quarantaines, parce que le choléra vit et meurt là où il a pris naissance, sans pouvoir être transporté, d'un lieu dans un autre, ni par les personnes ni par les choses. Et si, selon la doctrine contagioniste, un seul cholérique était susceptible de porter le choléra d'une localité infectée dans une localité saine, les cordons sanitaires seraient encore illusoires, parce qu'ils seraient toujours établis trop tard et supprimés trop tôt, et qu'il ne serait jamais possible de les rendre assez rigoureux pour leur donner la chance d'être efficaces;

8° L'isolement des cholériques et des sujets infectés, comme moyen d'empêcher la généralisation du choléra, est aussi inutile que les quarantaines et les cordons sanitaires, parce que la maladie n'est contagieuse ni directement, ni indirectement. L'isolement serait encore complétement illusoire si le choléra était contagieux, selon la théorie contagioniste, parce qu'il serait toujours établi trop tard et supprimé trop tôt, et qu'on reculerait toujours devant la nécessité de le rendre assez rigoureux pour lui donner la chance d'être efficace;

9° Puisque le principe de l'isolement — quarantaines, cordons sanitaires, séquestration, etc.— comme moyen d'éviter la généralisation du choléra, est *inutile,* parce que la maladie n'est pas contagieuse; puisque ce principe serait encore *illusoire,* si le choléra était contagieux, parce que son application ne pourrait jamais être assez rigoureuse pour lui donner la chance d'être efficace; puisqu'enfin ce principe est: *impropre* à garantir les pays et les individus sains, *dangereux et barbare* pour les pays et les individus frappés, et de plus *préjudiciable* aux intérêts généraux des armées, du commerce, de l'industrie, des sciences et des arts, on peut y renoncer sans inconvénient pour personne et avec avantage pour tous; et, je n'hésite pas à reproduire devant vous, avec toute la conviction dont l'honnête homme convaincu peut être pénétré, la conclusion qui terminait ma note lue à l'Académie de médecine, savoir :

La science médicale, en proclamant hautement que le choléra n'est pas plus contagieux que la fièvre intermittente et qu'il se contracte, comme celle-ci, par infection, et les gouvernements, en supprimant complétement, radicalement l'institution des quarantaines, et en la remplaçant par un code ou règlement sanitaire applicable à tous les pays et à toutes les classes d'habitants, rendraient un immense service à l'humanité.

(*Séances des* 2 *juin et* 7 *juillet* 1866.)

Présidence de M. Simonot.

CHOLÉRA DE TOULON EN 1835 ET 1865;

Par M. MARTINENQ.

Rapport par M. E.-R. PERRIN.

Messieurs,

Vous avez chargé une commission composée de MM. Baudot, Martin et E.-R. Perrin, rapporteur, de vous rendre compte de diverses brochures qui vous ont été adressées par M. le docteur Martinenq, à l'appui de sa candidature au titre de membre correspondant.

Ces brochures, au nombre de trois, portent les titres suivants :

1° *Choléra de Toulon de* 1835, *appréciation des causes qui le rendirent si terrible, et moyen d'en atténuer les funestes effets en cas de réapparition* ;

2° *Addition au choléra de Toulon de* 1835;

3° *Supplément au choléra de Toulon de* 1835, *à propos de l'épidémie de Marseille de* 1865.

Les travaux de notre confrère sont particulièrement consacrés à l'étiologie du choléra et à la démonstration presque exclusive de cette proposition : Que la cause efficiente de cette maladie n'a pas assez d'énergie par elle seule pour occasionner la mort ; que cette cause générale ne devient réellement dangereuse qu'à la condition de sévir sur des individus prédisposés soit par des causes locales, soit par un mode particulier d'alimentation, ou même encore par la peur ; que, par conséquent, les meilleurs moyens pour empêcher le développement de la maladie, arrêter ses progrès et déterminer la cessation d'un pareil fléau, consistent dans l'application la plus sévère des préceptes de l'hygiène publique et privée.

M. le docteur Martinenq a été conduit à adopter cette doctrine étiologique du choléra, à la suite de faits observés par lui dans des circonstances que nous vous demanderons la permission de rappeler.

C'était en 1835 : Notre confrère était chirurgien major du vaisseau *la Ville-de-Marseille.* Il revenait du Levant, et le 29 juin le navire jetait l'ancre à Toulon, où le choléra avait fait son apparition depuis une semaine, mais par cas isolés et peu nombreux. A partir du 1er au 18 juillet, l'épidémie prit un accroissement extraordinaire. De cette dernière époque à la fin d'août, la maladie diminua d'intensité et eut peu de gravité. Comme on le voit, la période ascendante fut assez courte, ce que notre confrère attribue à l'émigration qui devint tellement considérable, que de 44,000 habitants, il n'en resta guère que 6 à 8,000.

Or, pendant la plus grande violence de l'épidémie, c'est-à-dire du 1er au 18 juillet, «.... 600 hommes environ, formant l'équipage du vaisseau, renfermés dans un local relativement trop petit, étaient en quarantaine à deux ou trois milles au plus de Toulon. Ils communiquaient même souvent, par des canots, avec la ville infectée. Les matelots descendaient tous les jours au lazaret, et là, ils buvaient et mangeaient outre mesure, comme font tous ceux de leurs

semblables qui, après une longue campagne, de fréquentes privations, et l'usage de mauvais aliments, peuvent se laisser aller à l'impression de leurs goûts, de leurs besoins et de leurs organes. Eh bien ! malgré cela, et pendant qu'à deux ou trois milles de là, il y avait autant de morts que de malades sérieusement atteints, et presque autant de malades que d'habitants, personne dans le vaisseau, à part deux marins qui guérirent, ne fut malade ou dangereusement attaqué. Nous étions cependant, ajoute M. Martinenq, tout comme à Toulon, sous l'action de la cause générale atmosphérique inconnue qui produit le choléra... Non-seulement nous subissions l'influence de cette cause générale et inconnue, de ce *quid diabolicum* qui échappe même aux procédés eudiométriques les plus parfaits, mais nous ressentions bien mieux encore que dans la ville l'action des vicissitudes atmosphériques sensibles, c'est-à-dire les vents, le froid, l'humidité et les brouillards. »

M. Martinenq explique une différence aussi tranchée en invoquant la plus ou moin grande énergie d'action de la cause générale susceptible de faire naître le choléra, suivant que cette cause agit « sur des individus non préparés, sur des personnes saines et douées de toute leur résistance vitale, tels qu'étaient les gens de l'équipage de la *Ville-de-Marseille*, revenant en France, après vingt-huit mois de campagne passés dans le climat tempéré et sain de l'archipel grec, ou, au contraire, sur les habitants d'une ville, comme Toulon, qui avaient subi, non-seulement depuis vingt-huit mois, mais encore depuis leur enfance, la modification préparatoire qu'un air vicié autant que l'est celui de cette ville peut et doit faire naître.

Vous le voyez, M. le docteur Martinenq accorde une influence prépondérante à l'action des causes locales et individuelles, tandis qu'il rejette, pour ainsi dire, sur le second plan la cause générale épidémique qui emprunte uniquement, selon lui, ou à peu près, aux premières toute sa puissance morbifère. Notre confrère étend, d'ailleurs, cette manière de voir à toutes les épidémies en général. Pour lui, « Les épidémies générales et locales des temps passés et présents, celles qui dévastèrent le monde dans les temps d'ignorance, comme celles que nous observons encore dans notre siècle, telles que la peste, la fièvre jaune, les typhus, les fièvres intermittentes, pernicieuses, etc., etc., ne furent et ne sont que le résultat d'un vaste empoisonnement qu'il serait facile d'empêcher par l'hygiène invariablement et rigoureusement appliquée. « Allez, dit-il, où l'on observe les maladies épidémiques, et toujours, toujours, vous y rencontrerez des causes antihygiéniques qui en rendront raison, et qui en font tout le danger. »

Cette doctrine étiologique admise, les conséquences pratiques à l'endroit de la prophylaxie du choléra épidémique se devinent d'avance. S'il est vrai que nous ne pouvons rien contre sa cause générale, cause dont nous ignorons absolument le siége et la nature, s'il est vrai encore, comme le prétend M. Martinenq, que courir à l'honneur de trouver le remède direct et spécifique du choléra proprement dit, c'est s'exposer à une recherche vaine qui rappelle involontairement la tâche à jamais impossible d'atteindre ce mirage trompeur connu à l'Académie des sciences sous le nom de : *Prix Bréant,* il en résulte, par conséquent, comme déjà nous l'avons dit, d'après lui, que les seuls moyens pour empêcher le développement du choléra épidémique, d'arrêter ses progrès, quand il existe, c'est d'appliquer partout aux lieux et aux hommes les lois d'une hygiène sévère et absolue. Cette méthode indirecte de combattre le mal que l'on ne peut attaquer de face est celle en définitive du cultivateur qui, impuissant à détruire dans son champ une semence parasite invisible, se borne à lui opposer des con-

ditions de milieu incompatibles avec son développement, ou encore celle du chimiste qui, sachant que l'eau, l'air et la chaleur sont les éléments générateurs nécessaires de toute putréfaction, se contente de supprimer l'un de ces éléments pour la prévenir.

Nous ajouterons, en terminant cette courte analyse, que notre confrère est un anticontagioniste déclaré. Quant à la transmissibilité de la maladie *par infection*, il l'admet dans certaines limites, et il reconnaît, par exemple, qu'il ne faut pas recevoir sans précaution un navire venant d'un lieu infecté de quelque maladie que ce soit, choléra ou toute autre. Seulement, au lieu d'accumuler les éléments de l'infection, comme cela arrive par la pratique des quarantaines ou des cordons sanitaires, il demande, au contraire, leur dissémination comme moyen assuré de les rendre inoffensifs. De même, pour des localités atteintes du fléau, il proclame la nécessité de détruire partout les foyers d'infection, de disséminer la population, de conseiller même l'émigration momentanée, d'établir notamment en dehors des villes, au milieu d'un air pur et vivifiant, des tentes sous lesquelles seraient placés les malades qu'aujourd'hui on entasse absurdement dans un hôpital dont l'atmosphère a, de tout temps, été qualifiée avec raison de pestilentielle par tous les médecins.

Telles sont, Messieurs, les idées principales développées par M. le docteur Martinenq dans les trois brochures dont il vous a fait hommage. Si l'exposition presque textuelle que nous en avons faite vous a permis de bien les comprendre, vous aurez pu remarquer qu'elles n'ont peut-être pas l'originalité que M. le docteur Martinenq a essayé de leur donner. En montrant que c'est à l'hygiène privée et publique, bien plus qu'à la thérapeutique ou encore à quelques idées de spéculation pure, qu'il faut demander le remède au choléra épidémique, notre confrère n'a fait que mettre une fois de plus en évidence une vérité qui, malheureusement jusqu'à présent, n'a point encore assez pénétré dans l'esprit des masses et surtout dans celui de nos gouvernants, pour permettre d'espérer d'atteindre de sitôt le but qu'il désire. Quant à affirmer avec lui que la cause efficiente du choléra n'est absolument dangereuse que par l'oubli complet des préceptes de l'hygiène, qu'en dehors des causes locales ou des prédispositions individuelles, cette cause générale ne peut que rarement, par elle-même, déterminer la mort, nous abandonnerons entièrement à M. Martinenq cette opinion qui, nous le reconnaissons, lui appartient bien en propre.

Quoi qu'il en soit, nous n'hésitons point, Messieurs, à vous proposer d'admettre M. le docteur Martinenq au nombre de vos membres correspondants, et de déposer honorablement dans vos archives les mémoires dont il vous a fait hommage. Notre confrère se recommande d'ailleurs à votre bienveillance par beaucoup d'autres publications qui témoignent hautement de sa sagacité et de ses habitudes loborieuses. Une autre qualité qui nous a vivement frappé chez lui, c'est le ton de bonne foi et de profonde conviction qu'il apporte constamment dans ses écrits, et qui le font lire avec plaisir, malgré, il en convient lui-même, quelque négligence dans la forme.

Ces conclusions sont adoptées et M. Martinenq est élu membre correspondant.

(Séance du 7 avril 1866.)

Présidence de M. Simonot.

RAPPORT SUR LES TRAVAUX DE M. LE DOCTEUR ROUCHER,

Par M. le docteur PHILIPPE.

Messieurs,

Ayant été chargé, comme rapporteur d'une commission, conjointement avec MM. Orfila et E. Perrin, de vous faire connaître les travaux de M. le docteur Roucher, pharmacien principal à l'hôpital militaire du Gros-Caillou, je viens remplir ma mission en vous présentant les résultats de l'examen auquel je me suis livré.

M. Roucher a envoyé à la Société, pour appuyer sa candidature, six mémoires imprimés sur différents sujets appartenant à la chimie, à la toxicologie, à l'hygiène et à la pathologie.

En suivant l'ordre des dates, j'aurai à vous parler d'abord d'un travail fait en commun avec M. Courlier, pharmacien principal, professeur à l'École du Val-de-Grâce. Ce travail est intitulé : *Recherches sur le sang* (extrait de la *Revue scientifique et industrielle* de Quesneville).

Les auteurs ont expérimenté différents corps pour se rendre compte de leur action sur le sang. Trente-deux substances ont été l'objet de leurs recherches ; parmi elles figurent le sulfate de soude, des chlorures, des bromures, des iodures, des acides, le sucre, etc.

Ils ont reconnu dans ces expériences d'abord des effets physiques tels que l'artérialisation des globules aux dépens de l'oxygène et de la lymphe ;

La déformation des globules par endosmose et exosmose, suivant la densité du liquide mélangé.

L'altération ou la conservation des globules, suivant qu'ils restent suspendus dans le liquide ou que ce dernier, en raison de son peu de viscosité, les laisse s'agglomérer.

Dans l'étude des effets chimiques, ils admettent trois degrés pour leurs manifestations :

Altération des globules, qui deviennent petits, crénelés, tout en conservant leur forme primitive ; — transformation des globules en débris ; — dissolution complète des globules.

Les auteurs spécifient l'action de chaque substance en particulier.

Comme effets physiologiques, ils ont reconnu que l'action des différents corps sur l'économie ne saurait rien indiquer de leur action sur le sang ; ils en concluent que, dans les maladies, on ne pourra découvrir les différences à cause de l'imperfection de nos moyens d'investigation.

Le second mémoire de M. Roucher contient deux sections. La première a pour titre : *De la recherche des poisons minéraux dans le système nerveux, à la suite des empoisonnements aigus* (1852).

L'auteur cite les expérimentateurs qui ont traité cette question contradictoirement, M. Flandin, entre autres, qui nie la présence de toute matière minérale toxique au milieu du système

nerveux après son ingestion. Dans le camp opposé se trouvent Orfila, MM. Strohl, Devergie, Chatin, Bouvier, Millon, qui ont rencontré de l'acide arsénieux, du sulfate de cuivre, de l'antimoine, soit dans le cerveau, soit dans la moelle épinière, chez des animaux empoisonnés par ces diverses substances.

M. Roucher, en 1849, a repris ces expériences en sous-œuvre; il a rencontré deux fois de l'arsenic dans le cerveau des chiens empoisonnés; trois fois du mercure après l'ingestion du bichlorure; le cuivre, cinq fois sur six, dans le cerveau; une fois l'acétate de plomb dans le même organe.

La seconde section est intitulée : *Sur le traitement des matières organiques, en vue de la recherche des poisons.*

L'auteur discute les moyens les plus propres à découvrir les matières minérales au milieu des substances organiques. Voici ses appréciations :

La *carbonisation* est insuffisante, bien qu'elle doive être toujours employée comme opération préliminaire.

L'*incinération* faite à l'air libre, ou mieux dans un appareil fermé, traversé par un courant d'air ou d'oxygène, est aujourd'hui le procédé à la fois le plus simple, le plus facile et le meilleur.

La méthode de *dissolution chloro-azotique* est aisément et directement applicable à la recherche des composés d'antimoine, d'arsenic et de mercure, que leur volatilité empêcherait d'isoler par voie d'incinération.

Dans son troisième travail, M. Roucher traite *de l'emploi et du réemploi des sangsues.*

Ce sont des observations faites à l'hôpital militaire de Philippeville (Algérie), en 1857 et en 1858, qui forment la base de ce mémoire.

L'auteur s'occupe d'abord de la révivification de ces annélides, et donne des préceptes pour éviter ou diminuer leur mortalité. Il insiste sur le choix des personnes qui doivent être attachées spécialement à ce genre de service : il conseille de mettre le plus grand soin à l'opération du dégorgement qu'il considère comme très-délicate. Le chiffre de sept ou huit jours lui paraît suffisant pour les réapplications. Il attache beaucoup d'importance au choix des vases destinés au dégorgement et au transport des sangsues; il rejette les vases métalliques et veut qu'on se serve toujours des mêmes vaisseaux.

Il donne des tableaux statistiques des résultats produits par le système de révivification qu'il a mis en usage à Philippeville. Il a trouvé une économie de 50 p. 100 sur la somme des dépenses occasionnées par les méthodes ordinaires.

L'auteur traite ensuite de l'emploi thérapeutique des sangsues. Il convient lui-même qu'il n'est pas l'aveugle défenseur du système du dégorgement, bien qu'il lui trouve des avantages sous le rapport économique. Il admet, avec M. Vayson, qu'il pourrait être également bon, au point de vue général de la production, de reverser dans l'industrie des éleveurs les sujets ayant déjà servi. Toutefois, il objecte à ce dernier système les éventualités d'un transport plus ou moins long et onéreux, vu le petit nombre de départements en France qui possèdent des viviers de purification, l'Algérie en étant complétement privée. Il rappelle que l'administration de la guerre, à cause de ces considérations, a été obligée d'en revenir au système du dégorgement.

M. Roucher termine par une étude sur les moyens de conservation des sangsues, sur les diverses sortes de viviers qui ont été construits dans ce but. Il considère l'eau et la terre tourbeuse comme les plus propres à remplir les conditions voulues.

L'auteur a fait établir en 1858, à la pharmacie de Philippeville, un vivier d'après ses vues; ses expériences ont duré trois mois, dans une saison où la mortalité est la plus considérable. Ses pertes ont été de 1 sur 3,285. Il propose l'adoption de sa méthode dans les hôpitaux.

Malgré les perfectionnements constatés par M. Roucher dans la pratique du dégorgement des sangsues, je ne peux partager son opinion sur les avantages de cette opération. Avec ce système, les sangsues prennent mal ou ne prennent pas du tout. Le médecin reste désarmé, ne pouvant compter sur l'efficacité d'un moyen tout à fait infidèle. La méthode la plus rationnelle serait de livrer les annélides aux éleveurs; de cette manière, on favoriserait la reproduction sur une grande échelle, et la révivification s'opérerait dans les meilleures conditions. L'administration y perdrait peut-être, mais les malades y gagneraient. Le choix à faire ne me paraît pas douteux. D'ailleurs, M. Roucher se dit lui-même très-disposé à adopter ce dernier système; il n'est arrêté que par des difficultés administratives qui ne nous semblent nullement insurmontables.

Le sujet du quatrième mémoire de M. Roucher est le suivant : *Du rouissage considéré au point de vue de l'hygiène publique.*

C'est au nom d'une commission dont il fut nommé rapporteur en 1864 que l'auteur adressa ce travail au Conseil d'hygiène d'Alger. La question à résoudre était de savoir si l'opération du rouissage est susceptible de porter atteinte à la santé publique en Algérie.

Voici les principales conclusions de ce mémoire :

Le rouissage communique à l'eau des propriétés qui doivent la faire rejeter comme boisson par l'homme et les animaux.

Les émanations du rouissage sont susceptibles d'altérer la pureté de l'air. Les routoirs stagnants sont dangereux; à l'eau courante, à peu près inoffensifs.

Il n'est pas prouvé que les épidémies observées à certaines époques soient dues à la présence des routoirs.

Les maladies endémiques qui règnent dans les localités où existent des routoirs peuvent être attribuées aussi bien aux mauvaises conditions topographiques, météorologiques ou d'hygiène dans lesquelles elles se trouvent, qu'à leur présence même.

En aucun cas, les eaux de rouissage ne devront être déversées dans les ruisseaux, étangs ou rivières servant à abreuver les hommes ou les animaux.

Les fosses ou bassins de rouissage ne pourront être établis qu'à une distance qui varie de 500 à 1,000 mètres de tout centre de population.

L'auteur applique ces considérations à l'établissement du rouissage, en Algérie, et fait ressortir toutes les difficultés que présente cette opération dans un pays où les cours d'eau sont rares, en même temps qu'ils disparaissent ou diminuent notablement dans la saison des chaleurs. Il recommande les mêmes mesures qu'en France, bien que les conditions plus désavantageuses de climat doivent faire redoubler de précautions hygiéniques.

Le cinquième mémoire de M. Roucher est intitulé : *De la rage en Algérie et des mesures à prendre contre cette maladie* (1866).

L'auteur commence par un aperçu historique sur les cas de rage qui ont été observés en Algérie depuis l'année 1834 jusqu'en 1863. Il donne ensuite un tableau statistique à ce sujet d'après lequel on compte 65 cas pendant cette période.

En parlant de la durée de l'incubation, il fixe le chiffre de 20 à 200 jours.

Quant à la mortalité, sur 63 cas, 47 personnes sont mortes, 16 guéries.

M. Roucher passe ensuite à l'étude des moyens propres à empêcher le développement de la rage en France et en Algérie.

Voici ses principales conclusions :

Il considère la muselière comme très-utile, surtout en surveillant sa construction.

L'*émoussement des crocs* serait une précaution qui aurait ses avantages en suppléant la muselière à l'intérieur des habitations.

L'*attache et la séquestration* ne sont point une cause d'éclosion de la rage. La séquestration doit être imposée aux chiennes pendant l'époque du rut, à tous les chiens pendant la nuit, à ceux qui voyagent en chemin de fer. Seront séquestrés ceux atteints de rage, ceux qui ont déterminé des morsures suspectes ou qui ont été mordus eux-mêmes par un animal inconnu, mais suspect.

L'*abatage* est légitime et doit être pratiqué avec rigueur sur les chiens mordus par un chien reconnu enragé, soit avant, soit après la mort; sur les chiens errants, non pourvus de collier; sur les chiens saisis en état de vagabondage pendant la nuit.

Dans l'état actuel de la science, la *castration des mâles* ne saurait être conseillée comme moyen préventif de la rage.

Il est à souhaiter que l'impôt sur les chiens soit fortement élevé, sans distinction de sexe.

L'obligation imposée aux maîtres de faire porter aux chiens un collier indiquant leur nom et leur demeure est la base de toute mesure administrative concernant la race canine.

Tout propriétaire doit être civilement et pénalement responsable des dommages causés par son chien.

Il est nécessaire de publier officiellement une instruction sommaire sur la rage canine.

Toutes les mesures administratives prises contre la rage doivent être permanentes et uniformes.

L'auteur ne dit que quelques mots du traitement, soit préventif, soit curatif, sur lequel d'ailleurs la science est très-peu avancée. — M. Roucher ayant reproduit simplement dans son mémoire les connaissances acquises sur la prophylaxie de la rage, je m'abstiens de réflexions sur son œuvre.

Le sixième travail de M. Roucher consiste dans une observation d'*Acrodynie sporadique*, qu'il a recueillie à Sétif (Algérie) en 1855 (extraite du *Bulletin de la Société de médecine d'Alger*). En voici la substance :

Mme V..., âgée de 59 ans, d'un tempérament bilioso-nerveux, est atteinte, le 1er mai 1855, des symptômes suivants : Chaleurs brûlantes, avec fourmillements aux jambes et aux avant-bras. Quelques jours après, la plante des pieds est le siége de douleurs parfois assez vives pour s'opposer à la marche, et qui augmentent notablement la nuit. Pas de fièvre ; absence de sueurs.

Le 4 mai, les douleurs deviennent beaucoup plus violentes, surtout aux extrémités infé-

rieures. Pendant les accès, il y a une sensation intolérable de brûlure, et une sorte de tremblement nerveux agite tous les membres : perte du sommeil et de l'appétit.

Le 7 mai apparaît un tressaillement fibrillaire continu des muscles de la plante du pied, avec une intensité extrême des douleurs; sensibilité douloureuse à la face dorsale du pied; gonflement considérable des veines de cette région. Aux membres supérieurs, la douleur est limitée à la main.

Jusqu'au 16 mai, il y a des alternatives de douleurs et de calme. A cette date, les douleurs ne laissent de repos ni jour, ni nuit; elles irradient vers les bras, les jambes, et même les cuisses; tous les membres sont agités par un tremblement convulsif fréquent : la malade est très-affectée et très-affaiblie.

A partir du 17 mai, les symptômes s'amendent sensiblement jusqu'au 28. A cette époque, crise très-violente, beaucoup plus prolongée que toutes les précédentes.

Le 31, nouvelle amélioration.

Le 10 juin, accès de folie, avec exaltation religieuse pendant la journée, jusqu'au 14.

Le 13, affaissement sénile; douleurs aux pieds, sans fièvre; à chaque réapparition des crises, le délire reparaît.

Vers la fin de juin, les douleurs s'étendent au rachis, où elles sont aussi vives qu'aux membres et jusqu'à la région sacrée. L'état général empire.

Aux premiers jours d'octobre survient la diarrhée.

Vers le milieu du même mois, la malade se plaint moins des douleurs rachidiennes et n'éprouve plus rien aux membres; elle se refuse à toute nourriture, si ce n'est au café noir.

Le 3 novembre, elle meurt sans la moindre agonie. Il n'y a pas eu d'autopsie.

Le traitement peut se résumer ainsi : Narcotiques; sédatifs; belladone, éther, chloroforme, camphre, opium, morphine, musc; la strychnine à l'intérieur ou par la méthode endermique; les vésicatoires; le marteau-d'eau; la cautérisation transcurrente; la teinture de colchique; le tannate et le sulfate de quinine; les bains froids; les purgatifs.

L'auteur, après une médication aussi variée, est obligé d'avouer qu'il ne saurait formuler positivement la préférence qu'il donnerait à un moyen plutôt qu'à un autre. Il dit cependant que l'administration des bains froids a paru soulager sensiblement les douleurs des membres.

Avant de porter un jugement sur cette intéressante observation, qui soulève un point délicat de diagnostic, et qui se rapporte à un sujet assez nouveau dans la science, je vous demanderai la permission, Messieurs, de vous rappeler les principaux traits de l'acrodynie :

Cette maladie a été observée pour la première fois, en France, au mois de juin 1828, par Cayol, à l'hospice des vieillards de Marie-Thérèse, avec le caractère épidémique.

Dans les XVIe et XVIIIe siècles, les Allemands l'avaient déjà décrite sous les noms de *morbus spasmodicus, convulsivus, cerealis*, etc. (Schwenkfeld, Wolf, etc.).

Chomel en fit l'objet d'une communication à l'Académie de médecine, le 26 août 1828.

En 1829, elle se propagea aux environs de Paris et dura jusqu'en 1832.

En 1828, Genest publie un mémoire accompagné de neuf observations publiées dans le service de divers hôpitaux de Paris. (*Archives de médecine.*)

En 1828, l'épidémie sévit sur les troupes casernées à Lourcine, à la Courtille et à l'Ave-Maria; elle est décrite par le docteur Miramond, dans sa thèse qui date de 1829.

On compta jusqu'à 40,000 cas d'acrodynie à Paris ou dans les environs.

De 1844 à 1846, elle envahit la Belgique.

En 1854, elle est l'occasion d'un mémoire très-remarquable du docteur Tholozan, qui l'observe à l'armée d'Orient. Ce travail a été publié dans la *Gazette médicale* en 1861.

On pourrait ajouter à cette énumération des travaux les plus importants, ceux d'Adelon, Andral, Dance, Dalmas, Chardon, Dezeimeris, etc.

A l'état sporadique, l'acrodynie a donné lieu à quelques mémoires des docteurs Raimbert (1848). Saucerotte fils (1856), Barudel (1859).

L'étiologie de cette affection est très-obscure. On a attribué généralement son développement à l'influence de l'humidité. Pendant l'épidémie de Paris, l'été fut variable et souvent pluvieux. La vie sédentaire a paru y prédisposer ; aussi sévit-elle d'une manière particulière sur les vieillards de Marie-Thérèse.

Le docteur Barudel considère la fatigue comme la cause principale de l'acrodynie qu'il avait observée dans les prisons de Lyon.

Le genre d'alimentation a été aussi invoqué. Les auteurs allemands, Cayol, et plus récemment le docteur Costallat, ont attribué à l'altération des céréales une influence spéciale. Les points de contact de cette maladie avec la pellagre ont pu surtout suggérer cette dernière opinion ; jusqu'à présent, rien n'est venu la justifier.

La symptomatologie de l'acrodynie a présenté les caractères les plus complets dans l'épidémie de 1828, qui a servi de type à sa description classique, bien qu'elle ait varié dans les différentes localités où elle a été observée.

La maladie débute ordinairement par des troubles dans les fonctions digestives, tels que : inappétence, envies de vomir ou vomissements; d'autres fois de la diarrhée.

Les symptômes nerveux forment le caractère le plus constant de la maladie; ils se sont toujours manifestés : le sujet éprouve de l'engourdissement, des picotements, des fourmillements, et souvent des élancements, un sentiment de brûlure dans les pieds et les mains, mais surtout dans les premiers. Les douleurs sont tellement violentes, chez certains malades, qu'elles leur arrachent des cris et les privent de sommeil ; plus intenses la nuit que le jour : généralement, elles ne dépassent pas les malléoles et les poignets; cependant, on les a vues gagner la jambe, les cuisses, les bras, et même le tronc, les paupières et le cuir chevelu. La pression la plus légère les exaspère. Le malade éprouve une sensation de chaleur qui succède au froid. Dans un cas, l'hyperesthésie était générale; chez d'autres, il y a anesthésie qui se termine par la paralysie de la sensibilité et de la myotilité. Les muscles des pieds sont le siége de tressaillements augmentés par la pression, de soubresauts, de tendons, de crampes, de spasmes; les malades ne peuvent infléchir ni étendre complétement leurs doigts; dans la marche, le pied ne se cramponne point; elle s'exécute en traînant le pied par la pointe. Les contractures peuvent devenir générales et revêtir un véritable caractère tétanique (Belgique).

L'insomnie est fréquente ; mais les fonctions intellectuelles restent intactes.

Le plus souvent la maladie est apyrétique.

L'œdème des pieds, des mains et de la face est un des symptômes les plus constants de l'acrodynie : on l'a observé dans les trois épidémies connues. L'anasarque et l'ascite sont beaucoup plus rares.

L'ophthalmie est fréquente : elle se traduit par une conjonctivite avec larmoiement et rougeur de la conjonctive, s'accompagnant de picotements aux paupières qui étaient comparés quelquefois par les malades à ceux qu'ils ressentaient aux membres. Chez un seul, on rencontra une kératite superficielle.

Le système cutané est le siége d'altérations spéciales : on observe un érythème occupant la paume des mains et la plante des pieds; paraissant quelquefois dès l'invasion ; s'étendant sous forme de plaques aux faces dorsale et palmaire de la main; suivant le bord plantaire externe des pieds jusqu'aux orteils; gagnant peu à peu la plante, et cessant brusquement là où l'épiderme s'amincit pour recouvrir le dos du pied, en se délimitant par une sorte de liséré rouge.

Des éruptions de natures diverses surgissent, telles que : papules, pustules, phlyctènes, taches cuivreuses. Assez souvent, on remarque une teinte brune ou même noirâtre qui, des mains et des pieds, se propage quelquefois au cou, à l'abdomen, aux plis des articulations.

L'épiderme s'épaissit le plus souvent aux pieds et aux mains, surtout vers la pulpe des doigts, autour des ongles, et quelquefois au niveau des articulations des membres. Il se détache par lambeaux. Ce travail de desquamation est favorisé par des sueurs locales, limitées aux pieds et aux mains.

Le catarrhe pulmonaire complique quelquefois l'acrodynie ; l'angine encore plus rarement.

On a observé des blennorrhagies dans l'épidémie de Coulommiers. L'albuminurie a été signalée aussi.

Les cas sporadiques sont fort rares. Ceux cités par M. Raimbert sont très-incomplets; celui de M. Saucerotte fils est un peu plus concluant; mais les trois observations données par M. Barudel, en 1862, dans la *Gazette médicale*, présentent un tableau complet de la maladie.

La marche de l'acrodynie est, en général, assez irrégulière. Genest, en décrivant l'épidémie de 1828, la divise en trois périodes qui sont surtout applicables à cette épidémie qu'on peut considérer comme type. Le dérangement des voies digestives, l'œdème de la face et des membres, l'érythème et la conjonctivite constitueraient la première période. Dans la seconde, on observerait l'engourdissement, les douleurs lancinantes des pieds et des mains, avec desquamation de l'épiderme et les autres modifications de la peau. La cessation successive de ces symptômes et la faiblesse musculaire appartiendraient à la troisième période.

Cette division en trois périodes est souvent démentie par l'inconstance symptomatologique des diverses épidémies observées.

L'acrodynie est d'une durée très-variable : de quelques jours à plusieurs mois.

Elle n'offre pas de gravité généralement. Les cas de mortalité ont été assez rares. Le célèbre auteur dramatique Picard a été une des victimes en 1828. Elle a sévi particulièrement sur les vieillards de l'hospice de Marie-Thérèse : 18 sont morts sur 40 pensionnaires; ils furent enlevés plutôt à la suite de diarrhées incoercibles et par les complications, que par la maladie elle-même.

Les désordres trouvés à l'autopsie ont très-peu éclairé la nature de cette affection ; quelques traces d'altérations dans la moelle épinière et le cerveau, ou des modifications anatomiques dans les organes influencés pendant le cours de l'épidémie.

L'acrodynie a été rapprochée de l'ergotisme convulsif, de la colique végétale, de la pédio-

nalgie décrite par San-Marino, de la pellagre; mais ses caractères sont bien définis et en forment une maladie spéciale surtout à l'état épidémique.

Sa nature a exercé la sagacité des observateurs. Les uns, tels que Cayol, MM. Rayer, Valleix, Gintrac et Devergie, la regardent comme devant être classée dans les dermatoses. Les quatre derniers pathologistes la placent auprès de la pellagre. La plupart des auteurs modernes la considèrent comme une maladie essentiellement nerveuse. Quelques-uns même l'ont désignée sous le nom de rachialgie.

Quant au traitement, rien de fixe n'a été formulé. Il doit varier d'ailleurs d'après la forme de la maladie et ses complications. On a fait, en général, la médecine du symptôme. Les bains froids ont paru calmer les douleurs, qu'on combat d'autre part à l'aide des sédatifs. On a conseillé les déplétions sanguines le long de la colonne vertébrale; les vésicatoires sur les parties douloureuses. Les purgatifs salins ont rendu des services dans l'épidémie de Belgique. Les antipériodiques ont été aussi tentés.

Si je me suis étendu un peu longuement sur la description de l'acrodynie, c'est que je tenais essentiellement à bien établir la question, pour pouvoir apprécier avec connaissance de cause l'intéressante observation de M. Roucher.

Les symptômes qui se manifestent dès l'invasion chez la malade sont des sensations très-douloureuses de fourmillements et de chaleurs brûlantes aux jambes et aux avant-bras. Quelques jours après, la plante des pieds est le siége de douleurs parfois assez vives pour s'opposer à la marche, augmentant la nuit.

Le 4 mai, les douleurs aux quatre membres s'exaspèrent; les pieds se tuméfient passagèrement, au moment de l'apparition des crises, et les veines de leurs faces dorsale et latérale se gonflent visiblement. En même temps, il y a un tremblement nerveux qui agite tous les membres.

Plus tard, on constate un tressaillement fibrillaire des muscles de la plante du pied; nouveau gonflement des veines.

Le 30 mai, les pieds sont tuméfiés, surtout au niveau des articulations métatarso-phalangiennes.

Le 11 juin, accès de folie, avec exaltation religieuse. La divagation se prolonge jusqu'au 15 juin inclusivement.

Vers la fin de juin, les douleurs se propagent au rachis; elles deviennent aussi vives que celles des extrémités inférieures.

Aux premiers jours d'octobre, survient la diarrhée. Au milieu du même mois, les douleurs des membres cessent, bien que celles du rachis persistent, quoique beaucoup moins intenses.

La malade meurt le 3 novembre.

J'ai voulu rappeler les principaux traits de l'observation de M. Roucher pour rendre plus frappant leur parallèle avec l'acrodynie.

Chez la malade de Sétif, les phénomènes douloureux débutent par les jambes et les avant-bras; les douleurs des pieds ne se manifestent que quelques jours après. Dans l'acrodynie, ce sont toujours les pieds et les mains qui sont affectés primitivement.

Les tressaillements fibrillaires des muscles des pieds, signalés dans l'observation, n'offrent pas les caractères décrits par Chomel et les autres médecins. Leurs malades ne pouvaient ni

fléchir ni étendre complétement les doigts; la marche avait quelque chose de spécial que j'ai rappelé plus haut.

Le gonflement des pieds est passager, et paraît lié à la congestion veineuse dont ils sont le siége; ces phénomènes ne sont nullement comparables à l'œdème des pieds et des mains propre à l'acrodynie, et qui se montre très-souvent à la face avec un caractère de fixité bien prononcée.

L'érythème fait défaut, ainsi que les diverses éruptions et altérations de la peau.

Les organes digestifs sont indemnes au début et ne manifestent d'accidents que cinq mois après l'invasion de la maladie. Or, dans l'acrodynie, ces symptômes apparaissent au début.

Du côté des organes de la vision, on n'a rien observé.

Les accès de folie signalés appartiennent spécialement à la pellagre, et n'ont jamais été mentionnés dans l'acrodynie qui se fait remarquer par l'intégrité des facultés intellectuelles.

M. Roucher répond lui-même à ces difficultés. Il s'appuie sur l'autorité du docteur Tholozan, qui est certainement compétent en pareille matière, et se sert du principal argument que cet habile observateur avait opposé à ses adversaires, lorsqu'ils lui refusaient injustement les lettres de naturalisation qu'il voulait donner à l'acrodynie en Orient. M. Tholozan admettait en principe « qu'une maladie ne saurait être caractérisée par tous ses symptômes. »

D'ailleurs, ses prétentions étaient légitimes; car il avait décrit, dans sa relation, presque tous les phénomènes de l'épidémie. En effet, l'érythème et d'autres affections de la peau entrent pour le quart sur 20 malades observés : la conjonctivite s'est présentée deux fois; l'œdème a été aussi fréquemment remarqué; les crampes et la paralysie ont eu leur part.

Quant au diagnostic à porter sur la malade de M. Roucher, je ne prétends point ici lui refuser la légitimité de son opinion : la violence des douleurs, leur siége, leur ténacité, leur propagation à la région rachidienne, donnent un caractère particulier à cette maladie. Je n'affirmerai pas d'une manière positive que ce ne soit point un cas d'acrodynie; mais je ne peux dissimuler qu'il reste des doutes dans mon esprit; d'autant plus que les acrodynies sporadiques sont très-rares, et qu'on est beaucoup plus exigeant lorsque la maladie ne revêt pas le cachet épidémique. Les trois observations de M. Barudel seules ne laissent aucune incertitude sur leur authenticité symptomatologique. Il y a une circonstance, toutefois, à signaler chez les trois détenus de la prison militaire de Lyon : ils ont été atteints tous presque en même temps; deux le 4 mars; le troisième le 24 mars 1859. C'est presque un commencement d'épidémie. Aussi, M. Barudel fait-il l'observation que, si les phénomènes atmosphériques avaient rempli certaines conditions, on peut croire que les caractères vraiment épidémiques se seraient développés.

Ne pourrait-on pas considérer la malade de M. Roucher comme atteinte de névralgie, d'autant plus que cette dame était d'un tempérament bilioso-nerveux? D'un autre côté, M. Roucher signale l'existence, à cette époque, de nombreuses névralgies à Sétif; il avait lui-même diagnostiqué ainsi d'abord cette affection.

La diarrhée et les accidents cérébraux pouvaient être attribués à l'influence du climat de l'Algérie; ces derniers accidents étaient peut-être des accès pernicieux.

Si j'ai discuté aussi longuement le travail de M. Roucher, c'est parce que j'ai apprécié toute son importance. Je n'émets ici qu'une opinion toute personnelle que je soumets à votre ver-

dict, Messieurs. La science ne peut que gagner aux luttes de la pensée. C'est une arène libre où tous les combattants sont également accueillis!

M. Roucher se recommande à vous par des services rendus à la science, comme professeur aux hôpitaux militaires d'instruction, et à l'École de médecine et de pharmacie d'Alger. Il est auteur de travaux importants dont je ne vous ai présenté qu'une faible partie. M. Roucher est doué d'un esprit sérieux, logique et sage; sa plume élégante et facile se prête à tous les sujets.

J'ai l'honneur de vous proposer, en conséquence, de le recevoir membre de la Société de médecine d'Émulation.

Il est procédé au vote sur les conclusions du rapport, et M. le docteur Roucher est élu membre titulaire de la Société.

(Séance du 7 juillet 1866.)

Présidence de M. Simonot.

RECHERCHES SUR L'IRRITABILITÉ MUSCULAIRE ET LA RIGIDITÉ CADAVÉRIQUE;

Par M. de Vauréal.

Entre la vie et la mort, les limites ne sont pas tellement bien définies en physiologie, qu'on ne puisse encore voir la vie là où celle de l'individu a cessé. C'est ainsi que le phénomène de la rigidité cadavérique, qui a été expliqué par une transformation isomérique du muscle, peut l'être aussi bien par la transformation des activités physiologiques.

La rigidité cadavérique est attribuée à la coagulation de la musculine et de la géline (Robin), substances qui seraient demi-solides chez le vivant et qui, se solidifiant dans le cadavre, produiraient sa rigidité.

Cette explication est certainement la plus simple, mais est-elle tout à fait satisfaisante quand on se pose les questions suivantes?

1° L'irritabilité qui persiste dans les muscles est très-variable comme intensité et durée; plus elle persiste, plus la rigidité est ordinairement longue. Les causes qui abrégent la durée de l'irritabilité et font apparaître plus rapidement la rigidité, paraissent retentir sur elle, en l'abrégeant proportionnellement. Y a-t-il donc un rapport entre les causes de l'irritabilité et de la rigidité?

2° Les phénomènes successifs d'irritabilité et de rigidité, n'étant pas la conséquence directe du changement de température, mais régis évidemment quant à leur durée par la vitalité des tissus d'une part, de l'autre par la putréfection, la rigidité cadavérique n'est-elle pas une phénomène de transition explicable par un changement d'activité, mais non par un changement de constitution?

3° Enfin les causes qui produisent la contractilité ne peuvent-elles pas, lorsqu'elles cessent d'agir, permettre d'expliquer le phénomène qui lui succède?

On sait qu'anatomiquement, le tissu musculaire a pour élément fondamental les faisceaux striés, disposés en faisceaux secondaires visibles à l'œil nu. Entre ces faisceaux secondaires se trouvent des vésicules adipeuses, des fibres lamineuses et des faisceaux artériels et veineux, dont les capillaires pénètrent entre les faisceaux striés, en formant des mailles régulières allongées. Mais ces capillaires rampent seulement à la surface du sarcolemme sans le traverser; les filets nerveux au contraire se mettent en contact immédiat sur quelques points de leur longueur, avec les faisceaux striés dont ils traversent le sarcolemme, disposition qui permet aux fibrilles de se contracter sous l'influence du système nerveux. On sait aussi, au point de vue physiologique, qu'il existe des courants musculaires qui se dirigent de la surface longitudinale du muscle à sa surface de section.

Lorsqu'on sépare complétement un muscle du système nerveux qui l'innerve, il perd son irritabilité au bout de quelques semaines; quand c'est l'abord du sang qu'on supprime, il perd sa contractilité en quelques heures.

La contractilité est donc non-seulement le résultat direct de l'action nerveuse, mais encore de la circulation sanguine, et il paraît possible de comparer un muscle à un appareil d'induction dans lequel le nerf joue le rôle de courant inducteur interrompu et le réseau vasculaire le rôle de courant inducteur continu. Ces deux ordres de courants inducteurs doivent nécessairement concourir à l'induction des fibrilles; mais par un admirable artifice, le sarcolemme et l'aponévrose ont un tel pouvoir isolant qu'on a donné à leur tissu le nom de parelectronomique, et de cette propriété il résulte que quand la direction des courants n'est pas déterminée par les nerfs, les fluides se mettent en tension. Venons-nous à séparer un muscle de l'économie: tant qu'il y aura des fluides en tension, l'excitation du nerf ou même celle du muscle réveillera la contractilité, et nous aurons arraché à la vie un de ses phénomènes. Mais cette irritabilité s'épuise, les tensions fluidiques s'évanouissent; des propriétés de tissus, d'abord secondaires, prennent alors le dessus, suivant les lois de l'endosmose.

D'un côté, les fibres musculaires présentent une substance demi-solide; de l'autre, le réseau vasculaire contient de l'albumine; Dutrochet a démontré le pouvoir endosmotique de ces matières organiques; Mialhe après lui a prouvé que les liquides s'endosmosent énergiquement du côté de l'albumine, sans que pour cela celle-ci s'exosmose en quantité appréciable! De ces faits on peut induire que la sérosité qui lubrifie le sarcolemme des fibres musculaires doit tendre à s'endosmoser dès qu'il n'est plus le support de fluides en tension qui modifient les courants osmotiques : alors le glissement des faisceaux musculaires devient impossible par la rigidité du tissu connectif qui les sépare, et si l'on vient à rompre cette résistance, on déchire le tissu lamineux et l'on entend ce crépitement qui a été comparé au cri de l'étain. C'est cette grande puissance endosmotique de l'albumine qui explique d'une part les phénomènes de pléthore quand la proportion d'albumine du plasma monte de 75 à 90 pour 1000, d'autre part les phénomènes d'infiltration avec les albuminuriques dont le sang ne contient plus que de 37 à 50 pour 1000 d'albumine.

Cette phase d'aridité du tissu cellulaire arrive assez rapidement à son terme, car on sait que tout phénomène d'endosmose qui commence s'opère avec une grande rapidité, puis se ralentit à mesure que les différences du milieu tendent à s'effacer par le mélange.

Ajoutons que les actions chimiques et les fermentations qui s'établissent dans le cadavre ne tardent pas à attirer les humeurs, et que ces actions décomposantes deviennent les sources de nouveaux courants électriques qui influent à leur tour sur les courants osmotiques; alors le tissu cellulaire s'imbibe, la rigidité cesse et la putréfaction est établie.

Si maintenant nous revenons à l'explication du phénomène de rigidité par la coagulation de la musculine, nous dirons que l'observation n'apprend rien à cet égard ou plutôt qu'elle laisse à supposer qu'elle n'est nullement coagulée. En effet, le froid ne coagule pas la musculine, puisque l'irritabilité persiste malgré le refroidissement complet du cadavre, puisqu'on peut coaguler un muscle et lui retrouver toute son irritabilité dès qu'il est dégelé. Quant au microscope, il accuse bien un changement d'état de la fibre musculaire quand elle est cuite ou traitée par les acides, mais il nous laisse voir sous la même apparence la fibre qui est encore irritable et celle qui est prise sur un cadavre rigide.

D'ailleurs cette rigidité n'est pas uniquement le fait des muscles, elle siége également dans toutes les parties constituées du tissu cellulaire comme les capsules articulaires, les ligaments, la peau, les muqueuses.

Si cette théorie de la rigidité cadavérique paraît compliquée, elle a du moins l'avantage de dissiper certaines obscurités.

Avec elle, on comprend fort bien que les sujets ou leurs membres infiltrés avant la mort, ne présentent pas de rigidité cadavérique. Mais un point plus important par lequel je termine, c'est celui de l'identité des causes qui diminuent l'irritabilité musculaire et la rigidité cadavérique.

On sait que les deux phénomènes ont une durée bien moindre quand le sujet est mort d'une maladie chronique que quand il a été atteint par une maladie aiguë, ou frappé par une mort soudaine. On sait aussi, d'après les expériences de Nysten, qu'ils sont peu durables chez les animaux tués par l'oxyde de carbone, l'acide sulfureux et surtout l'acide sulfhydrique ; les animaux tués par l'éther conservent moins longtemps l'irritabilité musculaire que ceux qui ont succombé à la section du bulbe. Par contre, le gaz nitreux et l'acide chlorhydrique qui tuent rapidement, ne semblent pas agir d'une manière appréciable sur l'irritabilité.

N'y a-t-il pas dans ces faits l'esprit d'une distinction importante à établir entre les effets des agents toxiques, selon qu'ils spécialisent leur action soit sur une partie du système nerveux, soit sur le sang, soit sur l'irritabilité musculaire, ou qu'ils agissent simultanément sur plusieurs systèmes? Peut-on dire que l'extinction de l'irritabilité soit le résultat d'une action nerveuse, quand on voit cette irritabilité persister aussi bien d'un côté que de l'autre chez un hémiplégique foudroyé par une apoplexie?

Jusqu'à présent en thérapeutique, un agent toxique qui n'agit pas d'une manière définie s'appelle un altérant ; comme autrefois on appelait *un spécifique*, le médicament auquel on prêtait une vertu mystérieuse. Espérons que bientôt la physiologie nous permettera de distinguer dans les altérants plusieurs modes d'actions. Dutrochet a ouvert la voie en démontrant que l'acide sulfhydrique paralyse complétement la fonction osmotique des membranes et que la morphine la ralentit.

Si ces questions d'absorption et d'endosmose peuvent prendre une importance relativement grande en physiologie et en toxicologie, cela ne veut certes pas dire qu'elles régissent les phénomènes complexes de la vie, mais simplement qu'elles concourent à les expliquer en justifiant ce vieux précepte : *quæ sunt dispersa in inferioribus, unita sunt in superioribus.*

(Séance du 4 août 1866.)

Présidence de M. Simonot.

UNE CURE PAR LE SANG DE VOLAILLE;

Par le docteur Jules Mascarel.

Rapport par M. le docteur de Valcourt.

Il s'agit d'une femme âgée de 37 ans, primipare, d'un tempérament très-lymphatique, chez qui, soit pendant la grossesse, soit après l'accouchement, sont survenus des accidents, dont un état de chloro-anémie des plus prononcées était à la fois la cause et l'effet.

Pendant les trois derniers mois de la grossesse se développe une anasarque qui envahit d'abord les membres inférieurs, puis l'abdomen, la face, et les membres supérieurs.

L'accouchement fut assez facile, la fièvre de lait peu caractérisée. Les jours suivants, malgré les soins dont la malade était l'objet, les forces ne revinrent pas, les digestions se faisaient mal. Six semaines après les couches, les règles reparurent, et les symptômes de chloro-anémie devinrent de plus en plus alarmants; l'anasarque se reproduisit, envahit la vulve, les mains et la face. Pas d'albumine dans les urines.

C'est dans ces conditions, qu'après avoir épuisé toutes les ressources de la thérapeutique, M. Mascarel propose à sa malade de boire du sang de poule. « L'opération, dit l'observateur, « est continuée les jours suivants, une et deux fois par jour, toute répugnance étant vaincue, et « l'on opère tantôt avec du sang de poulet, tantôt avec du sang de canard, de dindon ou de « chevreau : ce dernier seul est vomi; on renonce au sang de chevreau; dès le troisième jour, « la malade *cessait de mourir*.... Au huitième jour je la trouvai, à ma grande surprise, « assise sur son séant et mangeant de bon appétit un morceau de pain et de fromage.... « Aujourd'hui cette jeune femme est complétement rétablie, elle a bu du sang pendant un « mois. »

Il est impossible d'obtenir un succès plus complet, et l'on serait tenté de suivre l'exemple donné par M. Mascaret, si une seule observation suffisait pour justifier une méthode.

Qu'il me soit permis cependant de signaler certaines lacunes dans l'observation dont nous nous occupons. La malade supportait l'ingestion de sang de poulet, de dindon ou de canard, tandis que le sang de chevreau provoquait des vomissements. Ne serait-il pas intéressant de rechercher pourquoi le sang des oiseaux était plus facilement supporté que celui d'un quadrupède?

A la deuxième page de son observation, M. Mascaret s'exprime ainsi : « Douze à quinze « jours après l'accouchement, la malade a des alternatives de faim et de soif, elle absorbe « beaucoup d'aliments (1 litre de consommé par 24 heures et autant d'excellent vin de Bor« deaux) mais sans jamais reprendre des forces. » Il résulterait de cette phrase que la malade n'a reçu aucun aliment solide pendant la première quinzaine qui a suivi l'accouchement;

cette privation était de nature à augmenter la chloro-anémie et ne paraît pas justifiée par l'état de la malade, puisque il n'y avait point de symptômes fébriles, mais qu'au contraire le manque e forces était le symptôme principal.

Enfin, pourquoi ne pas employer le traitement préconisé par le professeur Fuster, c'est-à-dire l'emploi combiné de viande crue et d'alcool? La viande crue est ingérée à la dose de 100 à 300 grammes par jour, sous forme de bols saupoudrés de sucre; les malades font simultanément usage d'une boisson préparée avec de l'eau sucrée dans laquelle on suspend 100 grammes de pulpe de viande par 500 grammes d'eau.

J'avoue que la raison qui me ferait donner la préférence à ce traitement est principalement une certaine répugnance à ordonner de boire du sang; peut-être ai-je tort et vaut-il mieux suivre l'exemple de M. Mascaret. Nous le suivrions sans regret, si nous pouvions obtenir comme lui le succès.

DISCUSSION.

M. Linas fait ressortir en peu de mots combien l'alimentation par le sang doit l'emporter, dans certains cas, sur l'alimentation par la viande. D'abord, le sang renferme tous les éléments alibiles et réparateurs de la viande : c'est, suivant une expression pittoresque mais toujours juste et vraie, une *chair coulante;* c'est donc un aliment reconstituant par excellence; c'est, de plus, un aliment liquide, et conséquemment plus facile et plus prompt à digérer que le tissu musculaire, où, indépendamment de la fibre charnue, on trouve du tissu cellulaire, de la graisse, des vaisseaux et des filets nerveux, c'est-à-dire des éléments divers et offrant une résistance plus ou moins grande à l'élaboration digestive. Pour cette raison, le sang doit convenir aux convalescents et aux personnes débilitées, chez lesquels l'estomac et les autres organes digestifs sont atones et ont perdu leurs aptitudes et leur puissance fonctionnelles normales.

Quant au choix du sang de volaille, il est suffisamment justifié par ce fait que ce sang est plus riche en globules et par conséquent plus plastique que le sang des mammifères.

M. Mandl dit que l'idée de réconforter les malades, les convalescents et les personnes débilitées, en les nourrissant avec du sang n'est pas nouvelle. Il a souvent envoyé des sujets placés dans ces conditions, à l'abattoir, une ou deux fois par jour, pour y prendre du sang de veau, de bœuf ou de mouton. Mais peu de personnes tolèrent cette alimentation; au bout de quelques jours, les malades éprouvent une répugnance invincible qui les contraint de s'abstenir.

M. Maurice Perrin craint aussi que le dégoût qu'inspirent naturellement la vue et l'ingestion du sang ne rende difficile la généralisation de la méthode thérapeutique préconisée par M. Mascarel. Déjà les malades ont toutes les peines du monde à accepter la viande crue, de quelque manière qu'on la leur présente ; à plus forte raison repousseront-ils le sang des animaux.

M. Gallard : Le régime de la viande crue ne mérite guère tout le bruit qu'il a fait dans ces derniers temps. Je l'ai expérimenté, en l'associant à l'alcool, sur cinq phthisiques à l'hôpital de la Pitié; les cinq malades ont succombé. Quelques-uns éprouvaient une telle répugnance

pour la viande crue, qu'ils aimaient mieux se laisser mourir d'inanition que de prendre une pareille nourriture.

Quant au régime du sang de volaille, préconisé par M. Mascarel, c'est un sujet encore inexploré, et qui demanderait des expériences nouvelles pour pouvoir être jugé.

M. de Vauréal croit que le sang serait préférable à la viande crue pour les anémiques et les cachectiques dont l'estomac sécrète peu ou point de suc gastrique.

M. Maurice Perrin pense que la viande crue doit être plus facile à digérer que le sang; en effet, elle se convertit assez promptement en chyme; tandis que le sang, comme le lait, doit se coaguler en arrivant dans l'estomac, et y former une masse compacte, une sorte de boudin, plus ou moins réfractaire à l'action dissolvante du suc gastrique.

M. Ferrand a observé une jeune personne hystérique, atteinte de vomissements incoercibles et qui ne pouvait digérer que la viande crue. Il croit donc que ce mode d'alimentation peut rendre des services importants dans certaines formes de gastralgies, notamment dans l'état spasmodique de l'estomac qui accompagne certaines névroses générales.

M. Linas demande si M. Maurice Perrin n'aurait pas avancé une assertion purement gratuite en déclarant que le sang ingéré par la voie buccale se coagule spontanément dans l'estomac, comme le lait, avant de subir l'élaboration digestive. Ce n'est là jusqu'à présent qu'une hypothèse basée sur une simple analogie; mais aucune expérience ne vient à l'appui de l'opinion de M. Perrin. Le sang, il est vrai, se coagule spontanément hors des vaisseaux, quand il est exposé sans précautions à l'air ambiant. Mais il ne se coagule point si on a soin de le préserver, autant que possible, de l'influence atmosphérique et si on le maintient à sa température normale; c'est ainsi qu'on parvient à l'injecter dans les veines, sans qu'il perde sa fluidité, dans l'opération de la transfusion. Il est probable qu'il en est de même lorsque le sang encore chaud passe immédiatement du système vasculaire des animaux dans l'estomac de l'homme; il trouve là des conditions de température qui assurent le maintien de sa fluidité; c'est une sorte de transfusion par la voie gastrique.

M. Mandl: Je crois, comme M. Linas, que le sang trouve dans l'estomac des conditions excellentes pour conserver sa fluidité et échapper à la coagulation : absence d'air atmosphérique, température de 38 à 40 degrés; présence d'un acide qui s'oppose à la formation d'un coagulum.

M. Gallard: En attendant que l'on fasse sur ce sujet des expérimentations physiologiques, l'observation clinique peut fournir quelques données de nature à infirmer l'hypothèse de M. Maurice Perrin et à confirmer les présomptions de M. Linas et de M. Mandl. On sait, en effet, que le sang vomi par les individus atteints d'hématémese n'est point coagulé, et pourtant il vient de l'estomac.

M. E.-R. Perrin, à propos de la discussion actuelle, demande à rappeler devant la Société un fait curieux de médecine comparée. Il s'agit d'une jeune chatte appartenant à notre confrère, sans maladie appréciable concomitante, que des vomissements incoercibles avaient réduit en quelques semaines à un état de maigreur extrême. Les aliments cuits variés, qui faisaient son régime habituel, étaient sans exception rejetés peu de temps après leur

ingestion. Ils étaient pris par l'animal avec la plus grande indifférence. Il n'en fut plus de même de morceaux de viande crue qu'il vint un jour à l'esprit de notre collègue de lui présenter, et sur lesquels elle se jeta avec une voracité incroyable, en faisant entendre un grognement de satisfaction bien connu. Cette viande crue fut en effet gardée, et cette alimentation particulière, continuée pendant quelques jours, amena la complète guérison de la pauvre bête. Notre confrère ajoute, circonstance digne d'être notée, que ces vomissements incoercibles se montrèrent dans le cours d'une gestation.

M. Simonot demande à M. Gallard s'il est possible de conclure, sans risquer de se tromper, de ce qui se passe dans l'hématémèse, où le sang est fourni par l'estomac lui-même, à ce qui doit avoir lieu dans l'ingestion du sang comme aliment, où le sang vient de dehors et est étranger à l'estomac.

M. Maurice Perrin estime que ce sujet mérite d'être expérimenté et de fixer l'attention des physiologistes.

M. Mandl rappelle des expériences pratiquées par Schutze (de Berlin), et desquelles il résulte que le sang injecté directement du système circulatoire d'un animal dans l'anse intestinale d'un autre animal vivant ne se coagule pas.

M. Barth : En général le sang vomi, dans le cours d'une hématémèse, est liquide, comme vient de le rappeler M. Gallard ; pourtant, on y découvre parfois des caillots d'un petit volume. Lorsque l'hématémèse est considérable et qu'elle entraîne la mort, on trouve à l'autopsie l'estomac distendu par un liquide sanieux et par d'énormes caillots. Toutefois, il ne faudrait pas conclure de ce fait que le sang ingéré en boisson doit nécessairement se coaguler. En effet, les conditions sont très-différentes dans les deux cas. Le sang pris en boisson pénètre dans l'estomac d'un individu vivant et trouve là des conditions favorables au maintien de sa fluidité; tandis que le sang qui séjourne dans l'estomac d'un cadavre, jusqu'au moment de l'autopsie, doit se coaguler et se coagule, en effet, comme le sang d'une saignée abandonné dans une palette.

M. Barth ajoute qu'une jeune fille cachetique, à laquelle il a donné des soins, s'est bien trouvée de l'usage de sang, qu'elle allait boire tous les jours à l'abattoir.

M. de Vauréal annonce l'intention de faire des expériences sur l'ingestion du sang dans l'estomac des animaux, afin d'élucider la question qui vient de se débattre devant la Société.

(Séance du 4 août 1866.)

Présidence de M. Simonot.

CONSIDÉRATIONS SUR LE RHUMATISME DU CŒUR;

Par M. TENNESON.

Rapport par M. le docteur FERRAND.

Messieurs,

M. le docteur Tenneson, en vous demandant place au milieu de nous, vous a adressé un mémoire dont j'ai à vous rendre compte (*Considérations sur le rhumatisme du cœur.*)

Je ne vous ferai pas l'éloge de ce travail; il mérite mieux que cela, il mérite une discussion sérieuse; il en fournit de précieux éléments. Quelques observations originales clairement résumées, des réflexions naturellement déduites et sobrement exposées en font une de nos meilleures thèses inaugurales.

M. Tenneson en a d'ailleurs puisé les matériaux dans les observations nombreuses que fournit à l'étude le temps d'un internat bien rempli; il en a puisé l'inspiration auprès d'un maître que l'élévation de ses idées, non moins que la libéralité de ses sentiments, a rendu cher à notre École, et qui, loin de l'éviter, provoque et appelle la discussion.

Avant d'entrer dans l'exposé du sujet, permettez-moi, Messieurs, de féliciter M. Tenneson d'avoir pris pour texte de son travail une de ces questions ardues quelquefois, difficiles toujours, où la science se préoccupe des relations qui unissent entre eux les phénomènes naturels, plus que de l'étude sèche et abstraite de ces phénomènes pris isolément.

Cette synthèse que l'ancienne médecine a si souvent tentée prématurément, et qu'elle ne réalisait que grâce aux conceptions systématiques les plus singulières, cette synthèse, nous avons aujourd'hui, sur beaucoup de points, les éléments nécessaires pour l'effectuer; il suffit de les mettre en œuvre.

C'est à cette tâche que M. Tenneson a voulu contribuer en étudiant à nouveau la relation naturelle qui unit au rhumatisme les affections du cœur, en cherchant comment la cause morbide spéciale qui a nom *rhumatisme* imprime à la maladie du cœur une forme spéciale, et par les altérations qu'elle détermine, et surtout par la marche qu'elle affecte.

C'est ce que l'auteur formule lui-même dans les conclusions suivantes :

« Les maladies organiques du cœur, consécutives au rhumatisme aigu, diffèrent « de celles qui sont primitivement chroniques sous plusieurs rapports considéra- « bles : elles s'accompagnent dès le début d'une anémie prononcée, et ne présentent « que tardivement la cyanose, les hydropisies, les congestions viscérales, ce qui rend « leur pronostic moins grave.

« L'intensité des bruits morbides et des autres troubles de la circulation cardiaque « contraste pendant longtemps avec l'intégrité de la circulation capillaire dans les « maladies du cœur consécutives au rhumatisme aigu. Un antagonisme précisément « inverse s'observe quelquefois dans les maladies du cœur primitivement chroni- « ques. Et de ce défaut de rapport, il faut conclure que les altérations périphériques « du système circulatoire ne sont pas la conséquence mécanique de ses altérations « centrales. »

Le travail de M. Tenneson se propose donc ce triple but : 1° prouver d'abord que l'influence rhumatismale, lorsqu'elle touche le cœur, a une marche spéciale ; 2° que ce caractère propre consiste dans le défaut de relation qui existe entre les troubles centraux et les troubles périphériques ; 3° enfin, que ce défaut de relation, ou, comme le dit plus explicitement l'auteur, cet antagonisme doit être attribué à l'existence de lésions circulatoires siégeant, elles aussi, à la périphérie.

Ces trois points seront l'objet des quelques réflexions que je vais vous soumettre, soit en les empruntant à ce mémoire lui-même, soit en discutant celles qui y sont contenues.

I

Depuis les magnifiques travaux par lesquels M. le professeur Bouillaud a établi la coïncidence qui unit au rhumatisme les affections du cœur, on a bien recherché les autres localisations morbides qui se lient à la même influence pathologique ; c'est ainsi que les organes les plus divers se sont montrés susceptibles de concevoir des états morbides variés sous l'impression unique que nous reconnaissons pour rhumatismale. C'est ainsi que, après avoir réuni aux altérations articulaires et musculaires les lésions du cœur, on ne tarda pas à y ajouter encore des altérations des séreuses ; enfin, des altérations du tissu cellulaire et des principaux parenchymes. La peau tenait, dès il y a deux siècles, une place importante dans ce tableau, et l'école moderne s'efforce de la lui rendre.

Au milieu de cette variété multiple de maladies rapportées à une seule cause, un fait général semblait dominer la pathologie du rhumatisme ; je veux dire la forme inflammatoire attribuée à toutes ces diverses localisations ; et, dans cette unité de forme, l'esprit scientifique retrouvait avec satisfaction la trace de l'unité de cause.

Mais, en même temps que des données plus précises permettaient de contester la valeur d'une semblable relation, d'autres observateurs se sont produits, au contraire.

pour l'appuyer sur une base nouvelle; cette base, c'est la marche clinique spéciale suivie par les affections de condition étiologique spéciale aussi. Une étude générale des inflammations rhumatismales serait peut-être à refaire en ce sens, mais les données sur lesquelles ce travail pourrait être basé existent, du moins dans un grand nombre d'études isolées et d'observations consignées dans nos recueils.

A cet égard, M. Tenneson aura fourni à la question un contingent sérieux. Les 6 observations originales de sa thèse ont une valeur incontestable pour appuyer cette idée; elles auraient dû la faire naître, en admettant qu'elles ne suffisent pas à la prouver. — C'est ce que nous allons chercher en lui demandant en quoi consiste pour lui ce caractère spécial des affections rhumatismales du cœur.

II

Le caractère spécial des maladies du cœur de cause rhumatismale, c'est, nous dit-il, l'antagonisme qu'on y observe entre les troubles centraux et les troubles périphériques de la circulation.

Voilà une proposition clairement formulée; j'ajouterai, Messieurs, qu'elle est bien justifiée par les observations que M. Tenneson nous fournit à son appui.

C'est dans ce qu'il appelle justement la seconde phase de la maladie, la période intermédiaire au rhumatisme aigu et aux troubles de la circulation capillaire, que l'auteur a observé et indiqué cette caractéristique :

« Dans une première forme, dit-il, toutes les manifestations sensibles du rhuma-« tisme sont reléguées au cœur. La fièvre tombe et le malade ne conserve plus (je « fais abstraction de l'anémie) qu'un peu d'essoufflement, quelques palpitations, un « léger bruit de souffle à la pointe. D'aussi faibles symptômes attirent à peine son « attention; cependant ils augmentent après quelques années, et acquièrent une « intensité extrême. Nous avons alors le singulier spectacle d'un individu qui, avec « des palpitations violentes, une matité précordiale étendue, un bruit de souffle « râpeux, conserve un pouls normal et n'a pas trace d'œdème autour des malléoles.

« Ce désaccord entre les troubles de la circulation centrale et ceux de la circula-« tion périphérique me paraît un caractère spécial des maladies du cœur qui débu-« tent par un rhumatisme aigu. »

Les observations que M. Tenneson produit dans sa thèse lui donnaient le droit d'être aussi explicite; vous allez en juger :

L'observation I semble donnée seulement pour faire contraste et montrer comme quoi un rhumatisme aigu peut se manifester exclusivement par des altérations articulaires et cardiaques telles, qu'elles soient susceptibles de causer la mort par elles seules. Ceci est bien connu et a été trop souvent observé.

Mais l'observation II nous montre un sujet atteint de rhumatisme aigu pour la

seconde fois. La première attaque s'était accompagnée d'une sorte d'œdème aigu des membres inférieurs, avec quelques légers troubles cardiaques. La seconde, survenue au bout d'un an, donne lieu à des troubles cardiaques intenses sans apparence de phénomènes périphériques.

L'observation IV est analogue et justifie bien le titre suivant qui lui est imposé : « Altération organique du cœur et de l'aorte succédant à un rhumatisme aigu. Troubles intenses au cœur ; absence de troubles de la circulation capillaire. »

J'en dirai autant de l'observation V ainsi intitulée : « Rhumatisme articulaire et cardiaque primitivement aigu. Troubles intenses au cœur. Absence de troubles de la circulation capillaire. Eczéma. Rhumatisme intestinal, etc. »

J'ai tenu, Messieurs, à vous donner ce résumé pour que vous jugiez combien ces trois observations, les deuxième, quatrième et cinquième du mémoire, révèlent nettement cette disproportion entre les troubles cardiaques et les troubles circulatoires périphériques, disproportion que M. Tenneson regarde comme spéciale au sujet qui nous occupe.

Faut-il aller encore plus loin, et chercher dans chaque phénomène de la maladie la trace de l'impression morbide qui y a donné lieu ? Non content de chercher dans la forme et l'évolution de la maladie du cœur la trace permanente et la caractéristique de l'affection rhumatismale, faut-il, prenant isolément chacun des symptômes fournis par le support, lui chercher une physionomie spéciale due au cachet de la même affection ?

M. Tenneson, à l'exemple de son maître, M. Pidoux, n'hésite pas à le croire ; et il s'efforce de tracer dans sa thèse les caractères de l'anémie rhumatismale.

Je ne saurais, pour ma part, admettre autrement que comme possible une semblable opinion ; car je ne trouve pas que les motifs, dont l'auteur cherche à appuyer la sienne, soient suffisants pour l'imposer. L'anémie rhumatismale, suivant lui, ne donne lieu qu'à un souffle dont l'intensité est loin d'être en rapport avec le degré de cette anémie ; elle marche assez volontiers avec le bon état des voies digestives ; enfin le fer semble impuissant à la guérir.

Il y aurait beaucoup à dire sur la valeur séméiotique des souffles vasculaires ; et je pourrais, à cet égard, citer des expériences que j'ai faites avec le docteur Peter, sur une vingtaine de jeunes gens forts et vivant dans de bonnes conditions hygiéniques, et dont plus d'un tiers nous présentèrent des souffles carotidiens de l'intensité la plus variable.

Ce résultat ne doit pas, à mon avis, enlever toute valeur aux souffles vasculaires, qui n'en restent pas moins, dans la grande majorité des cas, liés à l'anémie, et proportionnels, en général, dans leur intensité, au degré de cette anémie. Mais ce que prouve ce résultat, c'est que, pour baser un caractère sur une variété de semblables souffles, il faudrait des chiffres considérables ; et jusqu'ici, tous ceux qui ont été

produits semblent plutôt opposés que favorables à l'interprétation à laquelle s'arrête notre auteur. Faut-il maintenant voir dans le bon état des voies digestives, et l'impuissance curative du fer, une caractéristique de l'anémie rhumatismale? Je ne le pense pas : ce dernier caractère n'en est pas un, malheureusement, et chacun sait qu'il est nombre d'anémiques, non rhumatisants, auxquels on prodigue en vain les préparations de fer les plus diverses. Quant au bon état des voies digestives, il est le propre de toutes les anémies accidentelles, et lorsqu'il fait défaut, c'est à la cause de l'anémie bien plus qu'à l'anémie elle-même qu'il faut s'en prendre.

Cette réserve faite à propos de l'anémie dite rhumatismale, j'aborde, Messieurs, le troisième point que nous propose notre mémoire.

III

Je touche ici, je le répète, à la partie la plus délicate du sujet, à celle que je me propose de critiquer le plus sévèrement ; encore une fois, Messieurs, c'est qu'elle est la plus importante par les développements instructifs que lui a donnés notre auteur, et par les conséquences qu'elle doit entraîner dans la pratique.

Quelle est la cause de ce désaccord entre les troubles circulatoires cardiaques et les troubles circulatoires périphériques, chez les rhumatisants en question?

M. Tenneson vous répond qu'il la faut chercher dans les altérations du système vasculaire périphérique; et en attendant que cette opinion se vérifie par l'examen direct, il nous expose tous les motifs que nous avons d'y croire.

Reprenant de haut la question, et suivant en cela l'exemple de son maître, M. Tenneson cherche dans la loi de genèse et dans la loi de nutrition en rapport avec la loi d'évolution morbide, une analogie qui porte à conclure que, dans ces trois grands ordres de fonctions par lesquelles se manifeste la vie, le système circulatoire, tout en se centralisant dans le cœur, ne reconnaît pas en lui la condition unique de son développement, de sa nutrition et de son mode morbide; c'est-à-dire que ce n'est pas le cœur qui est le point de départ de la production vasculaire, fait aujourd'hui bien établi, car on sait que si le cœur demeure le *primum vivens* de l'économie, des productions vasculaires se font en dehors de lui, qui n'entrent que secondairement en communication avec son système circulatoire, et cela non-seulement dans les faits de la genèse normale, mais aussi et mieux encore pour ce qui regarde la genèse morbide, je veux dire les organisations pathologiques.

Ce qui existe pour l'évolution existe pour la nutrition; car chacune des parties du système circulatoire se nourrit isolément, indépendamment du moins des modifications que peut présenter le centre du système.

Or, cette loi qui régit l'évolution et la nutrition du système circulatoire, transportée dans le domaine de la pathologie, y doit être la même, et, sans détruire l'unité de cet

appareil, elle fait que les lésions dues à une impression morbide quelle qu'elle soit, peuvent affecter isolément le système central ou le système périphérique, ou du moins les intéresser dans une proportion fort inégale, et dont les termes peuvent révéler la nature de cette impression.

Le sang surtout échappe à cette centralisation absolue, qui ferait une maladie de tout le système circulatoire, de celle qui intéresserait l'un quelconque de ses éléments. De même que les vaisseaux ne naissent pas d'un tronc commun, comme feraient les rameaux d'un arbre, et ne se nourrissent pas non plus par ce centre exclusif, de même, le sang est indépendant du système dans lequel il est contenu et peut se modifier plus ou moins, sous l'influence des causes morbides, sans que ce système entier participe à sa maladie.

En résumé : « Unité du système, activité de ses moindres parties, tels sont les « deux principes sans lesquels il est impossible de comprendre la localisation des « phénomènes morbides, et leur extension à toutes les parties d'un appareil, dans « une mesure relative à la subordination physiologique de ces parties. »

Vous avez reconnu, Messieurs, dans ces idées, celles que professe M. Pidoux et qu'il affirme chaque fois qu'une nouvelle publication lui en donne l'occasion. La pathologie n'est que l'évolution ou la nutrition deviées de leur mode naturel; transportez l'application de cette grande loi aux éléments anatomiques, et avec la loi de la vie vous pouvez formuler celle de la maladie.

Quoi qu'il en soit de ces hautes conceptions, et quelque résultat qu'elles soient appelées à produire, revenons au sujet spécial qui nous occupe, et demandons-nous ici si la théorie relève bien des faits observés, et si ces faits suffisent à la justifier.

Je cite M. Tenneson : « Le rhumatisme ne peut être localisé en un point de l'appa- « reil circulatoire, que si l'activité physiologique de cet appareil est également loca- « lisée dès les premières phases de son développement. » Or nous avons vu qu'il n'en est rien. « Le rhumatisme du cœur n'apparait-il pas alors comme la centrali- « sation d'une maladie générale de l'appareil des vaisseaux sanguins, dont les mani- « festations sensibles s'étendent quelquefois d'emblée à tout le système, d'autres fois « seulement aux artères, se replient ensuite sur le cœur, pour se déployer plus tard « vers la périphérie, et revenir enfin sur elles-mêmes jusqu'au jour où l'appareil « tout entier sera définitivement affecté ? »

Et comparant l'extension des manifestations du rhumatisme à celles de l'hystérie, à celles aussi de la paralysie générale, l'auteur s'autorise encore de ces analogies, pour conclure à l'envahissement successif de l'appareil circulatoire par les processus du rhumatisme.

Mais serrons encore les choses de plus près et venons aux faits.

Cette disproportion si bien observée par l'auteur entre les troubles de la circula-

tion centrale et ceux de la circulation périphérique tient-elle à la condition rhumatismale de la maladie, tient-elle à autre chose? Ne pourrait-elle reconnaître pour cause quelque élément propre au support, à l'âge des sujets par exemple?

Depuis longtemps, pour ma part, j'avais observé semblable disproportion, et l'ayant rencontrée particulièrement chez les enfants, j'étais porté à penser que l'âge des sujets pouvait bien y être pour quelque chose. Comment dira-t-on, en serait-il ainsi? Je ne voudrais pas élever une nouvelle théorie, je me contente de signaler ce fait à l'attention de nos collègues, me réservant de l'établir bientôt dans un travail spécial.

Sur trois observations bien significatives données par M. Tenneson à l'appui de sa manière de voir, deux ont été recueillies chez des jeunes gens. Quant à la troisième (l'obs. V), le sujet qui en fait l'objet était âgé de 53 ans, et tout en présentant des troubles intenses au cœur, n'offrait, dit-on, aucun trouble de la circulation capillaire. Mais ce sujet avait un eczéma, mais il présenta de plus ce que l'auteur appelle un rhumatisme intestinal, et ces phénomènes jouèrent certainement, vis-à-vis des troubles périphériques, le rôle d'équivalents pathologiques, selon l'heureuse expression de M. Pidoux.

Et d'ailleurs, Messieurs, que les sujets atteints de maladie du cœur présentent de la cyanose et de l'œdème, ou qu'ils présentent un flux muqueux quelconque, intestinal ou bronchique, ne sont-ce pas là tout autant de signes qui indiquent une modification dans un département quelconque de la circulation périphérique?

Sans doute, on peut m'objecter que si chez les jeunes gens, chez d'autres sujets encore situés dans telles conditions que j'ignore, si, dis-je, dans ces cas, la disproportion existe entre les troubles circulatoires périphériques et les troubles cardiaques, c'est encore parce que les lésions périphériques ont devancé sur les capillaires le degré de l'altération du cœur.

A cela je répondrai que je ne nie pas qu'il en soit ainsi, je crois même le fait possible; mais je ne le juge pas démontré. Il y a d'ailleurs d'autres éléments encore que les capillaires à faire intervenir dans la question, car l'œdème ne tient pas seulement à la circulation; la cellule pour le produire ou tout au moins pour le recevoir doit prendre à sa formation une part notable et qu'on oublie trop facilement.

A part donc ces quelques réserves sur la théorie qui attribue aux lésions capillaires tous les troubles périphériques observés dans l'affection rhumatismale, je crois, je le répète, que la thèse de notre collègue a soulevé une question scientifique curieuse, une question pratique importante, et qu'elle a apporté à sa solution des matériaux sérieux et une étude consciencieuse.

En conséquence, j'ai l'honneur de vous proposer d'admettre M. Tenneson au nombre des membres titulaires de la Société médicale d'émulation de Paris.

M. Linas : J'ai eu le plaisir d'entendre le rapport si intéressant de M. Ferrand, et je lui ai donné toute l'attention qu'il méritait. J'ai entendu aussi un rapport présenté par M. Pierreson à la Société médicale du VIIIe arrondissement, dans lequel il a été surtout question du rôle excessif que M. Tenneson attribue à l'anémie; il me semble que M. Ferrand n'a pas beaucoup appuyé sur ce point important du travail en question; je demande donc à M. Ferrand et à M. Tenneson de vouloir bien nous dire leurs opinions respectives sur le rôle de l'anémie dans le rhumatisme.

M. Ferrand : Dans mon rapport, j'ai discuté les deux questions principales de la thèse de M. Tenneson. D'une part, j'admets volontiers l'existence d'une forme spéciale d'affection du cœur, alors que cette affection a pour point de départ la maladie rhumatismale; d'une autre part, ce sur quoi je fais toutes réserves, c'est sur l'argumentation par laquelle l'auteur s'efforce d'établir une forme spéciale d'anémie.

La loi de l'évolution physiologique prouve bien que la périphérie du système vasculaire est indépendante de son organe central; elle n'empêche donc pas de croire que les altérations de l'un puissent exister et se développer, tandis que l'autre reste dans un état d'intégrité plus ou moins parfaite. Mais cette loi ne prouve rien de plus, et on ne saurait se baser sur elle pour admettre qu'une lésion qui affecte l'organe central beaucoup plus que le système périphérique, et même à l'exclusion de ce système, soit pour cela rhumatismale.

Ne trouvant pas, dans la loi d'évolution physiologique, la raison nécessaire de la marche spéciale aux affections cardiaques que notre auteur a rapportées, on peut se demander avec lui si l'état d'anémie considérable dans lequel se présentent les sujets atteints d'affections du cœur à la suite de rhumatisme ne joue pas un rôle quelconque, soit comme effet, soit comme cause, dans la pathogénie d'une semblable évolution morbide.

Or, il m'a été facile d'attaquer cette distinction d'une anémie spéciale propre au rhumatisme, les caractères que M. Tenneson lui assigne ne m'ayant pas paru avoir une valeur suffisante pour établir cette caractéristique. Que l'anémie soit excessive, qu'elle s'accompagne ou ne s'accompagne pas de souffles vasculaires; qu'elle cède ou résiste aux préparations ferrugineuses, peu importe; ces caractères ne sauraient devenir la base d'une distinction semblable à celle qui ferait de l'anémie rhumatismale une forme spéciale d'anémie.

En résumé, une affection qui n'est spéciale ni par sa cause, ni par sa marche, ni par les symptômes qui la révèlent, ne me paraît guère mériter une telle distinction.

Je termine, enfin, en demandant si cette marche spéciale de l'affection rhumatismale du cœur, au lieu d'être rattachée à la condition étiologique et spécifique de la maladie, ne pourrait être attribuée à l'état du support et, en particulier, à l'âge des sujets. J'ai souvent constaté moi-même, chez les enfants, des faits analogues, c'est-à-dire des affections organiques du cœur à lésion profonde, ne s'accompagnant pas, ou presque pas, de troubles de la circulation périphérique. Je suis tout naturellement conduit à admettre les mêmes phénomènes constatés chez les rhumatisants qui peuvent reconnaître la même cause, ce que les observations recueillies par notre collègue sembleraient encore confirmer.

M. Baudot : Chez les enfants, l'absence des troubles périphériques dans les affections du

cœur tient à ce que, chez eux, la lésion peut se borner longtemps aux valvules et ne modifier que très-tardivement l'état des cavités. Or, on sait que c'est surtout lorsque le cœur est lésé dans ses parois que se produisent l'asystolie et les troubles périphériques, tandis que les lésions purement valvulaires n'ont pas les mêmes conséquences.

M. Maurice Perrin : Je ne sache pas que, dans l'état actuel de la physiologie, il soit possible de démontrer l'influence des parois des vaisseaux sur les qualités de leur contenu ; il est possible que, dans l'anémie des rhumatisants, il y ait une influence des parois vasculaires sur les qualités du sang. Je demande, à ce sujet, des renseignements à M. Tenneson.

M. Tenneson rappelle la loi de l'évolution embryonnaire du système vasculaire central et périphérique, et il invoque l'hématopoïèse. Il y a, dit-il, une relation entre le contenu et le contenant, mais je n'en connais pas la nature ; pourtant, reconnaissant ce rapport qu'il me semble difficile de nier, je constate la fréquence et la gravité de l'anémie dans les cas où le rhumatisme porte son action sur le cœur, et, en raison de son degré extrême et de ces caractères, cette anémie me semble mériter l'épithète de spéciale que lui a donnée M. Pidoux.

M. Caffe invoque comme cause de cette anémie la perturbation qui résulte, pour la marche des liquides, de l'altération de l'organe central d'impulsion.

M. Tenneson réplique qu'on ne peut confondre les actions mécaniques et les actions de genèse, sans considérer les vaisseaux comme des tubes inertes, ce qui ne lui semble pas admissible.

M. Gourraud : N'y aurait-il pas un élément dont on ne tient pas suffisamment compte ? je veux parler des sueurs profuses des rhumatisants.

M. Linas : Ce n'est pas la première fois que cette question a été discutée et toutes les causes possibles ont été invoquées. Dans le rhumatisme articulaire proprement dit, alors que le cœur n'est pas intéressé, on a voulu attribuer l'anémie à la médication antiphlogistique, il est certain que les malades peuvent être débilités tout à la fois par le traitement, par la diaphorèse et par la maladie elle-même.

M. Baudot : M. Sée a prouvé qu'il faut accorder peu d'importance aux déperditions par les sueurs qui sont loin de produire sur l'économie un affaiblissement aussi marque que la perte des liquides qui contiennent des cellules, comme le pus et le sperme. Une cause de l'anémie qui peut être invoquée, c'est le tempérament lymphatique qui prédispose au rhumatisme.

M. Caffe : Jamais on ne pourra trouver la cause de l'anémie dans le rhumatisme seul.

M. Simonot : Telle est la question : personne n'a démontré ni le pour, ni le contre.

M. Philippe : Dans l'armée, nous avons souvent l'occasion d'observer des rhumatisants, et cependant ce sont des hommes dans la fleur de l'âge et placés dans des conditions d'hygiène relativement bonnes ; cependant la maladie leur imprime ce caractère particulier d'anémie que j'attribue à ce que la nutrition est modifiée dans les organes.

M. Tenneson : Toutes ces causes d'hypoglobulie ne me semblent pas suffisantes pour expliquer ce qui se passe dans le rhumatisme et ce qui n'est pas commun avec les autres maladies.

M. Ferrand : Ces diverses réflexions prouvent la difficulté où l'on est de s'entendre sur la

cause de l'anémie rhumatismale, et cela parce qu'elle n'a rien de spécial. Tout au plus, en recherchant dans la pathogénie de cet état, pourrait-on trouver l'explication du degré qu'il atteint; car, s'il est vrai que ce qu'on appelait autrefois les tissus blancs, le tissu connectif et ses dérivés soient des organes importants de l'hématopoièse, comme ce sont ces organes que le rhumatisme atteint de préférence, rien d'étonnant que l'hématopoièse soit entravé. L'anémie trouve là l'explication la plus rationnelle du mécanisme qui la produit. En faut-il conclure que cette anémie soit spéciale et comme une caractéristique du rhumatisme du cœur? je ne le crois pas, car elle n'est spéciale, ni par sa marche, ni par ses symptômes, ni par son traitement.

Sur les conclusions conformes du rapport, la Société procède, par la voie du scrutin, à la nomination de M. le docteur Tenneson, qui, à l'unanimité des suffrages, est élu membre titulaire.

(Séance du 4 août 1866.)

Présidence de M. Simonot.

APPAREILS EN CAOUTCHOUC.

M. Eugène PERRIN, au nom de M. CLAUZURE, d'Angoulême, membre correspondant, présente un certain nombre d'appareils en caoutchouc réunissant le triple avantage :

1° D'entretenir tout le temps voulu une température uniforme ;

2° De produire une compression réglée suivant les indications ;

3° De mettre la partie sur laquelle ils sont appliqués à l'abri du contact de l'air (1).

L'un de ces appareils, dit tampon chirurgical intra-utérin à courant d'eau continu ou intermittent, consiste dans une ampoule en caoutchouc fixée à l'extrémité d'une sonde à double courant et dans laquelle il est facile, à l'aide d'un irrigateur ou d'une seringue ordinaire, de faire pénétrer telle ou telle quantité d'eau et à la température voulue. Ce tampon a été utilisé par notre confrère dans le but de combattre l'hémorrhagie foudroyante par inertie de l'utérus à la suite de l'accouchement.

Un autre appareil, dit tampon vaginal, offre des dispositions analogues.

Les autres appareils, dits appareils de guerre, destinés aux membres inférieurs et supérieurs, sont des manchons à double enveloppe. L'enveloppe extérieure, munie de bandes de renfort, offre une épaisseur triple de l'enveloppe extérieure, afin que toute la force d'expansion prenne pour surface de résistance la lame de caoutchouc qui contient le membre.

Ces manchons étant comme les ampoules, munis de tubes à double courant, il est facile de les distendre à volonté et d'y entretenir un courant d'eau continu ou intermittent à la température indiquée.

Ils peuvent être d'ailleurs remplis d'air ou d'eau, selon les circonstances. Ils sont susceptibles d'être employés en cas d'urgence, et notamment sur les champs de bataille ou dans les ambulances, sans l'intervention obligée du chirurgien.

M. Maurice PERRIN : Il me semble difficile d'admettre que ces manchons gonflés d'air ou d'eau puissent offrir un moyen sûr de contention pour les membres fracturés. La simple gouttière me paraît offrir plus de garantie pour l'immobilisation, et elle est d'ailleurs d'un transport tout aussi facile au point de vue de la chirurgie militaire.

M. GALLARD : Une indication à laquelle paraît satisfaire ce genre d'appareil, c'est l'emploi de l'irrigation des membres fracturés sans mouiller la literie et, par conséquent, sans exposer le blessé à l'action du froid humide plus qu'il ne convient.

M. Maurice PERRIN : Cette indication est généralement bien remplie par des vessies ou des ballons remplis de glace pilée.

M. GALLARD : En tenant compte de la difficulté où l'on peut être de se procurer de la glace,

(1) Voir la description complète de ces appareils avec les dessins, dans le numéro du 26 juillet 1866 de l'UNION MÉDICALE.

je reconnais un avantage aux appareils de M. Clausure, c'est de permettre d'entretenir une température fixe au moyen du double courant.

M. de Vauréal : En raison du peu de canductibilité du caoutchouc pour la chaleur, et du peu de capacité de l'eau à l'état liquide pour ce même agent, on peut se demander si la soustraction de calorique n'est pas bien plus considérable avec des compresses imbibées d'eau, attendu que le nombre de calories employés à la vaporisation est de beaucoup supérieur à celui qui sert simplement à élever la température du liquide.

M. Krishaber : Je reproche deux défauts à ces manchons contentifs : le premier, c'est de charger le membre d'un poids d'eau considérable sans assurer suffisamment sa contention; le second, c'est, une fois que l'appareil est placé, l'impossibilité d'appliquer des topiques sur les plaies, s'il y en a, ou au moins de surveiller leur état.

(Séance du 3 novembre 1866.)

Présidence de M. Simonot.

ABSENCE COMPLÈTE DE L'URÈTHRE ET DU CLITORIS; — DÉVELOPPEMENT INCOMPLET DES PETITES ET DES GRANDES LÈVRES; — INCONTINENCE COMPLÈTE D'URINE;

Par le docteur SURMAY,

Médecin de l'hôpital de Ham, Président de la Société de médecine de l'Aisne, etc.

Dans le courant du mois d'août 1866, M. Douvillé, médecin à Flavy-le-Martel (Aisne), m'adressa la femme X... et sa fille, âgée de 14 ans, affectée d'incontinence complète d'urine.

Cette femme me raconte que sa fille est dans cet état depuis l'âge de 18 mois, qu'à cette époque cette enfant eut une coqueluche intense, que cette maladie détermina chez elle, outre l'incontinence d'urine, une chute du rectum et une incontinence des matières fécales, que cette dernière infirmité ne cessa qu'il y a deux ans, et qu'actuellement encore, quoique le fondement ne sorte plus, la jeune fille ne peut retenir très-longtemps ses excréments, et qu'ils sont toujours délayés comme ceux d'un tout jeune enfant.

Cette jeune fille est petite pour son âge, peu développée, et paraît peu intelligente. Elle marche en se balançant à droite et à gauche et en écartant les cuisses.

Les organes génito-urinaires offrent l'état suivant :

Les grandes lèvres sont peu développées. Au lieu de se prolonger jusqu'au mont de Vénus et de s'y réunir par une commissure, elles restent écartées l'une de l'autre, en haut, par un intervalle de 1 centimètre 1/2 environ. Il n'y a donc pas de commissure supérieure; à sa place, il y a une espèce d'encoche large de 1 centimètre 1/2, reposant sur la symphise du pubis, bordée à droite et à gauche par les grandes lèvres, et se continuant en haut et sans ligne de démarcation avec la paroi abdominale antérieure. La peau qui recouvre le fond de cette encoche est très-lisse et plus fine que celle des parties environnantes. Elle est immédiatament appliquée sur la surface osseuse sous-jacente, comme le serait un fin tissu cicatriciel. Elle est absolument glabre, ainsi que la peau qui l'avoisine, La saillie du mont de Vénus n'existe pas. Vers leur partie moyenne seulement, les grandes lèvres présentent quelques poils rares qui s'élèvent sur une peau excoriée. Ce sont ces excoriations qui font que cette enfant marche en écartant les cuisses, pour éviter la douleur que causerait le frottement des cuisses contre les grandes lèvres.

La commissure postérieure des grandes lèvres est dans l'état normal.

Vers le milieu de la longueur de chaque grande lèvre, on voit se détacher de la face interne, tout près du bord antérieur, un petit appendice de la membrane muqueuse, n'ayant guère plus d'un centimètre de hauteur et de largeur : ce sont les petites lèvres qui n'existent qu'à l'état rudimentaire.

Il n'y a aucune trace du clitoris ni de son prépuce. Le vestibule n'existe pas.

Immédiatement sous la symphise pubienne, on voit une petite tumeur rouge vif, de la grosseur de la moitié d'une cerise, et d'une grande sensibilité. Si l'on y porte le doigt, elle cède aussitôt, et le doigt pénètre dans une cavité dont il parcourt aisément toute l'étendue, et dont il explore tous les points : aussitôt un petit flot d'urine est projeté. Cette cavité qui pourrait contenir un œuf, c'est la vessie, et la petite tumeur qui fait saillie à l'extérieur, c'est la muqueuse vésicale procidente. L'ouverture par laquelle la vessie communique avec l'extérieur est très-large, et l'index ne s'y sent nullement serré.

Il n'y a pas trace d'urèthre.

L'enfant étant couchée sur le dos, je ne vois pas sortir d'urine, mais si, avec le doigt, je repousse la muqueuse procidente, aussitôt un petit flot d'urine est projeté. Ce bourrelet muqueux paraît servir d'opercule et suppléer bien incomplétement au sphincter, qui paraît absent.

L'hymen existe à l'état de repli muqueux, de forme circulaire. Il laisse à l'entrée du vagin une ouverture par laquelle je puis introduire le petit doigt et constater l'existence du col de l'utérus. Par le toucher vésical, j'ai pu constater aussi la présence du corps de la matrice.

Les vêtements, comme le lit de cette fille, sont toujours mouillés d'urine. Pourtant l'urine ne paraît pas tomber goutte à goutte et sans interruption. J'ai examiné cette enfant à deux reprises et à quelques jours d'intervalle, et, à chaque fois, je n'ai vu l'urine s'écouler que lorsque je repoussais la muqueuse vésicale procidente. D'un autre côté, la vessie présente encore une certaine capacité, ce qui fait penser que l'urine s'y collectionne en une certaine quantité. Il est donc probable, comme je le disais tout à l'heure, que le bourrelet muqueux que l'on voit à l'orifice vésical sert d'opercule et arrête un peu l'écoulement de l'urine. Cela explique comment la mère a pu croire que l'infirmité de son enfant ne datait que de la coqueluche, que cette enfant avait eue à l'âge de 18 mois. Dans les dix ou douze premiers mois de la vie, on n'a naturellement fait aucune attention à l'incontinence d'urine ; plus tard, le régime de l'enfant n'étant plus composé d'aliments liquides, l'urine a été sécrétée en moindre quantité, et, grâce à l'existence d'une cavité, d'un petit réservoir situé en arrière de l'orifice extérieur, et peut-être au bourrelet procident qui pouvait déjà s'être formé; grâce aussi au décubitus, il a pu arriver assez souvent que la nuit se passât sans que l'enfant mouillât sa couche ; d'où l'on concluait que, comme disent les nourrices, elle était devenue propre. Mais la coqueluche étant survenue, la violence

des secousses imprimées à la vessie par les quintes de toux a rendu toute résistance insuffisante et l'incontinence s'est montrée continuelle.

Il est probable, vu le peu de capacité du réservoir vésical et la largeur considérable de son orifice extérieur, que le sphincter manque comme l'urèthre.

Par la coqueluche, on s'explique très-bien la chute du rectum et l'incontinence des matières fécales. Seulement, la longue durée de cette infirmité, qui n'a cessé qu'à l'âge de 12 ans, fait penser que le sphincter de l'anus est lui-même peu développé. En cela, il faut tenir compte aussi de la chétivité du sujet et du peu d'intelligence qu'il montre.

Le cas dont je viens de donner la relation paraît être extrêmement rare, car je n'ai pu en trouver que deux exemples analogues. Ils sont consignés dans le *Traité des maladies chirurgicales* de J.-L. Petit, qui les rapporte ainsi qu'il suit :

« J'ai vu une fille, âgée de 4 ans, qui était venue au monde n'ayant ni urèthre, ni « nymphes, ni clitoris; elle avait un vagin assez large; mais n'ayant point d'urè- « thre, ou du moins, la partie du canal où se trouve le sphincter manquant, elle « rendait involontairement ses urines. J'en ai vu une autre qui avait l'extérieur de la « vulve, le clitoris, les nymphes et les grandes lèvres bien conformés, mais à qui il « manquait tout l'urèthre et le col de la vessie; elle rendait ses urines à l'entrée du « vagin par un trou assez large pour y mettre le petit doigt.

« On ne peut remédier à ces sortes d'écoulements volontaires — poursuit l'au- « teur — que par un bandage compressif, lequel, par le moyen d'une pelote qui y est « adaptée et que l'on applique sur l'ouverture, fait l'office d'obturateur. » (*Œuvres complètes* de J.-L. Petit, page 798.)

Je pense, comme l'illustre chirurgien, que c'est là la seule chose que l'on puisse tenter pour porter remède à l'infirmité de notre malade, et il semble que, dans le cas présent, on y soit invité et par l'existence du bourrelet muqueux qui sert d'opercule, et par la persistance d'une certaine capacité dans le réservoir urinaire (1).

(1) Les ouvrages dans lesquels j'ai fait des recherches sont les suivants :

OEuvres complètes de J. L. Petit. — Chopart, *Traité des maladies des voies urinaires.* — Vander-Wiell, *Observations de médecine, d'anatomie et de chirurgie.* — Morgagni, *De sedibus et causis morborum.* — *Mémoires de l'Académie royale de chirurgie.* — Richerand, *Nosographie chirurgicale.* — Boyer, *Traité des maladies chirurgicales.* — Samuel Cooper, *Traité de pathologie chirurgicale.* — Bichat. *Anatomie descriptive.* — Cruveilhier, *idem.* — Dugès et Mme Boivin, *Traité des maladies de l'utérus et de ses annexes.* — Becquerel, *Traité pratique idem.* — Vidal (de Cassis), *Traité de pathologie externe.* — Nélaton, *Éléments de pathologie chirurgicale.* — *Archives de médecine*, de 1855 à 1866. — *Gazette médicale de Paris*, de 1853 à 1858. — *Union médicale*, de 1859 à 1866. — *Annuaire médical* de Cavasse pour 1858, 1859, 1860. — *Dictionnaire annuel des progrès des sciences médicales*, par P. Garnier, pour 1864 et 1865. — *Dictionnaire en 30 volumes.* — Félix Guyon, *Des vices de conformation de l'urèthre chez l'homme et des moyens d'y remédier*, thèse pour l'agrégation, 1863.—Picardat. *Recherches sur les anomalies congénitales du canal de l'urèthre*, thèse, Paris, 1858.

(*Séance du 1er décembre* 1866.)

Présidence de M. Simonot.

DE LA FLUXION DE POITRINE ET DE LA PNEUMONIE;

Par M. Douillard.

Rapport par M. le docteur Ferrand.

Messieurs,

Dans votre dernière séance, j'avais l'honneur de vous présenter un travail qui vous était adressé par M. le docteur Douillard, à l'appui de sa candidature au titre de membre titulaire de la Société médicale d'émulation.

De la fluxion de poitrine et de la pneumonie, tel est le titre de ce mémoire. Il rappelle des idées naguère encore bannies de notre enseignement, et qui tendent de plus en plus à y rentrer, tête haute, par la porte largement ouverte de l'observation clinique et de l'analyse anatomo-pathologique.

La *fluxion de poitrine*, cette appellation qui, du domaine scientifique était tombée dans le domaine vulgaire, semblait y avoir perdu sa valeur et son sens exact. Est-il vrai, au contraire, qu'il faille la conserver et, qui mieux est, la restaurer avec la signification qui lui a appartenu tout d'abord? L'observation moderne va-t-elle, par hasard, justifier une distinction que l'ancienne médecine avait entrevue?

Oui, Messieurs, telle est du moins la réponse que M. Douillard fait à cette question, et qu'il appuie sur des observations recueillies avec soin, non moins que sur une érudition solide et de bon aloi.

Telle est aussi l'opinion que se propose de soutenir votre rapporteur en vous exposant ce travail. La bienveillance marquée avec laquelle vous avez accueilli le dernier rapport que j'avais l'honneur de lire devant vous, m'engage à vous présenter encore quelques-unes des considérations que peut suggérer une question aussi scientifiquement intéressante, aussi pratiquement importante. L'étude toute spéciale que j'ai déjà faite de ce sujet dans un de nos recueils (V. *Archives de médecine*, 1862 : *Étude pour servir à l'histoire de la pneumonie catarrhale*) m'a conduit à des résultats que je ne puis non plus me défendre de vous rappeler, à côté de ceux que M. Douillard a si judicieusement constatés.

I

Or, Messieurs, posons d'abord une question préalable, indispensable à résoudre pour nous entendre dans la suite de ce travail ; avant de chercher ce qu'est ou n'est pas la fluxion de poitrine, demandons-nous, si vous le voulez bien, qu'est-ce qu'une *fluxion*, que faut-il entendre par là?

Le nom est loin d'être nouveau. Hippocrate l'avait déjà employé en y attachant une idée qui pourrait bien être celle qui lui convient en effet. Il la rapprochait du catarrhe ; et, sous le nom de *catarrhe de la chair* ou *fluxion*, il désigne évidemment un afflux anormal des liquides qui baignent naturellement les mailles des paren-

chymes, comme le catarrhe proprement dit est l'afflux anormal des liquides qui coulent naturellement sur les surfaces muqueuses.

Mais il y a des mots dont la fortune semble malheureuse; des mots que l'on dirait avoir été voués spécialement à perdre, dès leur origine, l'acception nette et déterminée que le génie ou l'observation leur impose, pour être attribués à des conceptions obscures, et devenir ainsi, sous la plume des systèmes, une étiquette qu'on arbore comme un drapeau, et le point de mire des attaques du système adverse.

C'est ainsi que, entre les mains des humoristes du moyen âge, la fluxion s'éloigna peu à peu de son acception primitive, jusqu'à ce que l'école de Montpellier, la détournant complétement de cette acception, en ait fait l'expression fort vague de toute activité morbide, quel que fût son siége, quelle que fût sa forme. La névralgie, même la plus simple, fut ainsi rangée parmi les fluxions, au même titre que la congestion sanguine la plus complexe. Il suffit, pour s'en convaincre, de parcourir la longue nomenclature des fluxions que Baumes se flattait de reconnaître.

Une étude vraiment scientifique de la question a été présentée récemment par mon cher maître, M. le docteur Marrotte, dans un important mémoire sur la révulsion et la dérivation.

M. Marrotte cite d'abord la définition de Barthez : La fluxion, c'est tout mouvement qui porte le sang ou une autre humeur, sur un organe particulier, avec plus de force, ou suivant un autre ordre que dans l'état naturel.

Nous voici loin de la manière de voir d'Hippocrate; et l'on comprend combien de faits différents peuvent être rangés ensemble sous une pareille définition. C'est dire, en d'autres termes, que toute activité humorale anormale doit rentrer dans l'ordre des fluxions.

Partant de cette donnée, M. Marrotte tente l'analyse scientifique d'une fluxion complète, et trouve, en effet, à y distinguer les trois éléments suivants : un flux proprement dit, une congestion sanguine et même un influx nerveux. L'élément nerveux, d'après cette analyse, serait le plus essentiel; et selon que domine l'un de ces trois éléments, c'est à une fluxion nerveuse, à une fluxion hyperémique, ou à un flux que l'on a affaire. D'où il suivrait que l'élément humoral lui-même ne serait pas essentiel à la fluxion.

Mais vous vous demanderez avec moi : pourquoi faire une fluxion des névralgies et des névroses, ainsi que des congestions sanguines ? Ne vaut-il pas mieux, pour éviter toute confusion, conserver son nom à la fluxion simple, en éloignant de cette acception et l'élément nerveux et l'élément sanguin ? Et qu'on ne pense pas qu'ainsi nous méconnaissons le mécanisme de la fluxion. Nullement. Nous reconnaissons le rôle que joue dans sa production l'influence nerveuse et l'influence vasculaire; mais nous n'en concluons pas moins que ce qui la caractérise, c'est l'hypercrinie séreuse; de même que ce qui caractérise la congestion, c'est l'afflux sanguin, quel qu'en soit d'ailleurs le mécanisme; de même encore que ce qui caractérise l'inflammation, c'est

l'exsudation plastique, et non pas la congestion, ni l'exsudation séreuse, ni même la douleur, tous éléments qui ont cependant leur rôle dans les actes qui la constituent.

Il est donc préférable de s'en tenir à ce que l'observation nous révèle, en réservant à la fluxion la signification que lui imposait Hippocrate et que justifient d'ailleurs les progrès de la physiologie.

II

En effet, Messieurs, la connaissance du mécanisme intime des fonctions de sécrétion et de nutrition n'est pas sans jeter un grand jour sur les altérations qu'elles peuvent subir, sous l'influence des divers états morbides; et l'analyse pathologique, en descendant jusqu'à l'étude des lésions fonctionnelles élémentaires, nous indique aussi bien ce qu'il faut entendre sous ce nom de fluxion.

Nous savons qu'aux signes extérieurs qui caractérisent l'inflammation, elle a ajouté un caractère important, savoir : la présence, dans la partie enflammée, d'un exsudat qui n'est plus formé seulement de sérosité simple, mais qui en diffère par la fibrine qui y est contenue, et lui a valu ce nom si expressif de lymphe plastique.

Nous savons encore qu'à côté de cet état pathologique élémentaire, il en existe un autre, voisin du précédent, dont il semblerait n'être que le premier terme, si on ne le rencontrait parfois isolé, si on ne le savait capable, à lui seul, de constituer un état morbide. Cet état, c'est la congestion, dans laquelle l'afflux sanguin est le fait caractéristique et essentiel.

Enfin, il paraît en plus bien démontré, qu'à côté de ces faits pathologiques élémentaires doit s'en placer un troisième, aussi essentiel que les deux autres, et sur la distinction duquel je dois insister ici :

Il est des cas où, sans inflammation ni congestion primitives, les sécrétions s'exagèrent, et, sans modifier les qualités de leurs produits, se livrent à une activité anormale et morbide, dont la simple manifestation est une altération quantitative de ces produits, une hypercrinie, comme on peut le dire, en prenant à la lettre le sens de ce mot.

Sans doute, dans le mécanisme intime de l'irritation, on voit ce fait se produire à un moment qui semble sur les confins de la congestion achevée et de l'inflammation qui commence, comme en une phase intermédiaire à ces deux actes morbides élémentaires ; mais loin de se confondre avec eux, il s'en distingue par l'isolement dans lequel il se montre aussi parfois : il s'en distingue enfin par le résultat qu'il amène, c'est-à-dire la pure multiplication du produit normal de sécrétion.

On objectera que, dans la congestion la plus simple, il arrive souvent que les sécrétions augmentent, et qu'un simple accroissement dans la tension vasculaire, ainsi que cela a lieu dans beaucoup d'hyperémies, suffit à produire une véritable hypercrinie. C'est, du reste, ce que Cl. Bernard a bien établi par l'expérience.

Mais on peut répondre à l'objection : d'abord, que beaucoup de congestions ont

lieu sans excès de tension vasculaire, par la seule dilatation des voies capillaires; puis ensuite que, dans la congestion, la sécrétion anormale, alors qu'elle est accrue, ce qui manque souvent, ne l'est que secondairement, d'une façon mécanique, et en rapport nécessaire avec le degré de la congestion.

Or, chacun sait qu'il est loin d'en être toujours ainsi.

Chacun sait qu'il y a des congestions sans hypercrinie, cela n'est pas contestable. Il y a, dans le coryza, des congestions sèches, si je puis ainsi parler; — et dans certaines congestions qui se passent sous nos yeux, dans les exanthèmes cutanés, par exemple, il n'y a pas d'hypercrinie, d'aucune espèce, malgré la richesse glandulaire et la puissance sécrétoire de l'appareil tégumentaire.

Et, d'autre part, il y a des hypercrinies sans congestion. Je pourrais citer à l'appui, tout d'abord, les flux chroniques qui s'accomplissent manifestement sans le concours d'une congestion qui fait absolument défaut. Mais, pour m'en tenir aux affections aiguës, je prendrai le type des fluxions, la fluxion dentaire, la fluxion rhumatismale ou plutôt rhumatique, qui naît sous l'influence du froid, et je demanderai s'il y a congestion sanguine dans ces tuméfactions dont le volume dénote un accroissement considérable des liquides séreux, et dont en même temps la couleur pâle, mate, presque cireuse, ne permet pas d'admettre le moindre afflux sanguin.

A côté de ces congestions sanguines de la pituitaire dont je parlais à l'instant, et qui ne s'accompagnent que de sécheresse de la muqueuse, on voit se produire sur la même surface des flux considérables analogues, en quantité, à une véritable hémorrhagie, sans que le malade présente de coryza, sans même qu'il ressente cette sensation de tension forte qui accompagne toujours la congestion de la pituitaire. J'ai observé, pour ma part, deux cas de cette nature.

Enfin, dans la même catégorie d'hypercrinies sans hyperémie manifeste, doivent se ranger certains flux muqueux qui peuvent occuper les organes les plus divers et se manifester au milieu des conditions les moins propres à favoriser la congestion, notamment sous l'influence de certaines cachexies, ou même de certaines causes accidentelles spéciales : par exemple, est-ce que la salivation mercurielle s'accompagne nécessairement d'une congestion sanguine de la muqueuse buccale ou gingivale? Nullement.

J'en dirai encore autant des hydropisies aiguës, affections dans lesquelles un exsudat séreux abondant est versé sur une surface ou dans les mailles d'un tissu, et cela en même temps que la pâleur de ce tissu et son inspection directe *post mortem* prouvent péremptoirement l'absence de la congestion sanguine. On objectera, Messieurs, que, dans ces cas, où la congestion sanguine manque à l'autopsie, c'est qu'elle a disparu. — C'est une supposition, répondrai-je, et à ceux-là qui accusent volontiers les partisans du catarrhe de se payer facilement de mots et d'hy-

pothèses, je puis répondre à mon tour que cette congestion virtuelle me paraît une assez imprudente hypothèse.

Or, c'est pour ces faits étranges, qui ne sont pas l'inflammation et en diffèrent par l'absence d'exsudat plastique, qui ne sont pas non plus la congestion puisqu'ils ne s'accompagnent pas d'un flux sanguin exagéré; c'est pour ces faits, dis-je, que doivent être réservés les noms de catarrhe et de fluxion; catarrhes, s'ils se passent à la surface des muqueuses; fluxion ou congestion séreuse, s'ils se passent dans un parenchyme quelconque. La fluxion n'est pas autre chose, c'est-à-dire, pour me servir de l'expression d'Andral, une hypercrinie ou accroissement de la sécrétion normale qui baigne les tissus, et cela, sans altération de la sérosité qui la constitue, si ce n'est peut-être un état plus aqueux, une dilution plus étendue.

En somme, la fluxion peut se produire partout où se trouve une cellule capable d'absorption et de résorption, ne fût-ce que pour sa propre nutrition. Elle peut se porter sur les glandes, ces organes sécréteurs par excellence, et sur les membranes séreuses, le fait est bien prouvé. Elle peut enfin se manifester sur les muqueuses, où elle donne lieu aux flux proprement dits ou catarrhes.

Telle est, en effet, l'analogie qui unit ces deux termes catarrhe et fluxion, que l'on pourrait dire assez justement : La fluxion est le catarrhe des cellules ou des espaces cellulaires qui composent un parenchyme, et le catarrhe est la fluxion des éléments superficiels d'une surface muqueuse; ne voit-on pas, en effet, leur multiplication plus rapide et leur rupture précipitée verser alors abondamment sur cette surface leur contenu liquide et séreux? Tel est du moins le résultat que donne l'observation micrographique appliquée au catarrhe; tel est aussi celui auquel amène l'étude de la fluxion.

III

Pardonnez-moi, Messieurs, l'exposition trop longue peut-être, d'une manière de voir qui n'est d'ailleurs que l'expression des faits, justifiée, et par l'opinion traditionnelle la plus ancienne, et par les recherches les plus récentes, puisqu'elle peut s'autoriser des deux noms d'Hippocrate et de Virchow. C'est pourquoi j'ai cru bon de préciser encore une fois ce qu'il faut entendre par ces mots auxquels les exagérations des systèmes ont imposé si souvent de si compromettantes interprétations.

Si vous en doutiez, Messieurs, je pourrais vous citer pour exemple la thèse que je vous présente. Douillard, et c'est le seul reproche que j'aie voulu lui faire, considérant les faits qu'il a observés, hésite à les rapporter à une simple irritation sécrétoire, et, comme le fait un de nos maîtres, dans un récent travail (*Arch. de méd.*, octobre 1866), il tend à admettre qu'il s'agit ici d'une simple hyperémie active. Mais si l'on admet, avec M. Woillez, qu'une simple congestion pulmonaire peut donner lieu à de la fièvre, à une vive douleur thoracique, avec lui encore nous répéterons

que cette affection ne peut causer, outre cela, qu'une toux insignifiante, des crachats nuls ou purement muqueux, fort peu de râles mobiles et fugaces, et un souffle douteux siégeant seulement à la racine des bronches. D'où il suit qu'une maladie qui présente une toux notable, des crachats spéciaux, du souffle entouré de crépitation, avec matité et augmentation des vibrations thoraciques, ne saurait être attribuée à la simple congestion.

C'est ce qui ressort, en effet, des observations de M. Douillard et des miennes. Aussi ne tarde-t-il pas à rejeter cette hypothèse de congestion sanguine pour s'arrêter à l'idée d'une irritation sécrétoire; et, s'autorisant des noms de Vogel, de Remak, de Virchow, de Paget, de Ràcle et Lorain, et de Follin, pour admettre ce que les auteurs appellent une semblable variété d'inflammation, il pense que tel est le processus morbide en question.

En vertu de ce rapprochement, vous comprenez, Messieurs, que la fluxion de poitrine et la pneumonie catarrhale sont bien près de se confondre ensemble, si tant est qu'elles ne fassent pas qu'un seul et même état morbide, et cela, tout en se distinguant nettement de l'inflammation proprement dite : c'est ce que je m'efforçais d'établir dans le mémoire que j'ai cité plus haut.

IV

Voyons donc quels caractères M. Douillard assigne à la fluxion de poitrine.

La fluxion de poitrine s'annonce brusquement par ses phénomènes généraux ; ceux-ci, d'ailleurs, paraissent tenir le rôle principal dans cette scène morbide, car pendant qu'ils se montrent, ils sont loin d'être en rapport avec les phénomènes locaux, et quand ils disparaissent au bout de quelques jours, le malade, qui se croit guéri, garde dans sa poitrine, et parfois longtemps encore, une lésion qui se révèle par des signes physiques positifs. La fluxion de poitrine est rapide en son début, elle est aussi mobile dans sa marche, paroxystique même, et quelquefois intermittente. M. Douillard insiste fortement sur ces faits de pneumonie intermittente, dans l'observation desquels il voit la preuve manifeste que toutes les affections pulmonaires inflammatoires aiguës ne sont pas identiques, même au point de vue de leur lésion.

Enfin la fluxion de poitrine ne se termine pas par suppuration ; mais, par contre, elle offre de fréquents exemples de ces évacuations, de ces mouvements morbides que l'on peut regarder, sinon comme des crises véritables, au moins comme l'indice d'une modification salutaire et terminale de la maladie.

La cause aussi serait spéciale ; c'est au refroidissement, et surtout aux suppressions brusques de la transpiration, que serait due le plus souvent la fluxion de poitrine.

A côté de ces preuves directes, notre auteur n'a pas oublié de grouper celles qu'on peut emprunter aux analogies. Il prend les affections des séreuses, il prend

les maladies du pharynx, et il rappelle combien la pleurésie séreuse, celle que Vogel appelle l'hydropisie fibrineuse, diffère de la pleurésie véritable, sèche ou purulente; combien encore l'angine phlegmoneuse est éloignée de l'angine catarrhale.

Enfin, M. Douillard n'a pas négligé non plus d'appuyer la manière de voir sur les données intéressantes que les études récentes, et en particulier la micrographie, ont apportées dans cette étude de l'inflammation. Prenant dans un de nos meilleurs traités modernes les caractères du phlegmon en général et de l'inflammation traumatique en particulier, il n'a pas de peine à établir qu'une grande différence existe entre ces modes inflammatoires et celui qu'il constate dans la fluxion de poitrine.

Dois-je, Messieurs, m'arrêter après cela à une objection bien souvent opposée aux partisans de la pneumonie catarrhale? Elle se formule à peu près ainsi : en admettant que le catarrhe bronchique soit distinct de la bronchite véritable (ce qui, pour beaucoup, est déjà une grande concession), cette distinction même admise, votre pneumonie catarrhale n'existe pas, car si elle est pneumonie, elle occupe les cellules du poumon; si elle est catarrhe, elle occupe les bronches; si elle est l'un et l'autre réunis, c'est une pneumonie compliquée de catarrhe bronchique, et rien de plus.

Permettez, Messieurs, que je réponde encore une fois à semblable argumentation, et bien que je ne l'aie pas affaiblie, j'espère vous en montrer l'inanité. Qu'est-ce qui constitue, demanderai-je, la différence entre la bronchite et la pneumonie? C'est le siége de l'inflammation qui peut être unique dans son processus, et varier en raison des divers éléments anatomiques qu'elle occupe; dans le premier cas, c'est la surface épithéliale d'une muqueuse; dans le second, c'est le parenchyme celluleux des alvéoles pulmonaires, car de récentes études viennent encore de confirmer cette distinction (V. *Arch. gén. de méd.*, 1866), en établissant que l'alvéole pulmonaire dépourvue d'épithélium n'est constituée que par un réseau celluleux analogue au tissu conjonctif.

Ce qui a lieu pour l'inflammation s'observe aussi pour ce processus voisin qui constitue la fluxion catarrhale; il occupe la muqueuse bronchique sous le nom de catarrhe proprement dit, et dans les alvéoles pulmonaires, il constitue la fluxion de poitrine ou encore la pneumonie catarrhale.

Toutes ces considérations, bien que précisées dans l'observation des phénomènes, sont loin sans doute d'avoir la même valeur pour établir que la fluxion de poitrine est bien une unité morbide spéciale; mais c'est surtout par son mode d'évolution, par son invasion, sa marche, sa terminaison que se révèle cette variété de pneumonie. On peut facilement s'en convaincre en parcourant les sept observations originales que M. Douillard apporte à l'appui de sa thèse.

Et si vous voulez bien ajouter à ces caractères ceux que j'ai observés moi-même dans les vingt observations que j'ai résumées dans mon mémoire sur la pneumonie catarrhale, les nuances spéciales que les signes physiques m'ont présentées dans ces

cas, et notamment l'absence de couenne dans le sang de deux malades qui ont été saignés, vous admettrez, je pense, qu'il y a là une variété spéciale d'affection pulmonaire aiguë bien différente de la véritable *pneumonite* dont la forme semble fluxionnaire ou catarrhale, si vous l'aimez mieux.

Du reste, Messieurs, vous savez bien que cette idée d'une forme spéciale de pneumonie, différente de l'inflammation franche, pour avoir été rejetée à certains âges de la médecine, n'en a pas moins traversé les siècles en revêtant des noms divers, selon les temps et les systèmes. Je ne vous citerai pas les épidémies dont on trouve dans Ozanam la complète énumération ; mais vous avez encore présentes à la mémoire la *peripneumonia notha* de Sydenham, de Boerhaave et de Stoll, la pneumonie pituiteuse de Forestus ; celle que Sauvages appelle *peripneumonia catarrhalis,* ou, ajoute-t-il, d'après Amatus, *fluxion sur la poitrine ;* celle encore que décrit Lieutaud parmi les fluxions catarrhales. Il faudrait vous citer aussi les noms de Huxham, de de Mertens et de Borsieri, sans compter les modernes.

Broussais lui-même, malgré sa tendance à unifier la pathologie dans un seul processus morbide, et bien qu'il ne reconnût entre le catarrhe et l'inflammation qu'une différence de siége anatomique, Broussais cependant n'a pas méconnu les liens de parenté qui unissent le catarrhe aux hydropisies et aux œdèmes, et il en a cité un bel exemple dans l'observation XII de son *Traité des phlegmasies,* laquelle porte ce titre significatif : « Catarrhe chronique porté jusqu'à l'œdématie. » Dans un autre passage, il dit encore : « Si l'irritation ne donne d'autre indice de son existence qu'un vice de la sécrétion muqueuse, elle est dite *catarrhe* ; si elle se fait connaître par un trouble violent de la circulation joint à l'altération de la sécrétion muqueuse, on l'appelle *pneumonie.* » (T. I, p. 167.)

Ainsi donc, pour Broussais aussi, c'est le défaut de participation essentielle de l'élément vasculaire à la production du catarrhe qui distingue surtout celui-ci de l'inflammation.

Mais, Messieurs, je ne puis développer actuellement une semblable thèse ; j'ai voulu seulement en remettre le sujet sous vos yeux.

V

Peut-être quelqu'un verra-t-il dans cette étude un retour sur le passé, dont l'opportunité lui paraîtra douteuse. S'il en était ainsi, mon rôle serait facile, et, le renvoyant au travail de M. Douillard, je répéterais avec lui : « En face des faits, il est impossible de nier qu'il existe une variété spéciale de pneumonie distincte de la franche inflammation du poumon. Cette variété, nettement distincte par sa forme, l'est aussi probablement par sa nature ; elle l'est, en tous cas, par les indications qu'elle présente, par le traitement qu'elle réclame. En faut-il davantage pour justifier sa distinction scientifique ? ou bien devons-nous la renier de parti pris, à cause des

aberrations systématiques auxquelles elle a pu donner lieu, et parce qu'une observation imparfaite l'a souvent compromise? »

Votre réponse ne saurait être douteuse; elle est dans le titre même de notre Société : il est toujours temps de mieux voir.

VI

A côté de ces conclusions qui appartiennent à M. Douillard, permettez-moi, Messieurs, de prendre les suivantes en mon nom personnel :

De même qu'il y a une inflammation des bronches (bronchite) et une affection inflammatoire des poumons (pneumonie) ; — de même qu'il y a une affection congestive des bronches (congestion bronchique) et une affection congestive du poumon (congestion pulmonaire); — de même aussi il y a une affection fluxionnaire des bronches (catarrhe) et une affection fluxionnaire du poumon (fluxion de poitrine ou pneumonie catarrhale). Cette maladie a des caractères spéciaux tirés de l'état anatomique et fonctionnel de l'organe qu'elle affecte, tirés aussi de l'état général des sujets qu'elle atteint.

Il ne me reste plus, Messieurs, qu'à vous proposer, au nom de votre commission, de remercier M. Douillard de l'envoi de son intéressant travail, et de l'admettre au nombre des membres titulaires de la Société médicale d'émulation de Paris.

La Société procède au vote pour la nomination de M. Douillard, qui est élu membre titulaire.

(Séance du 1er décembre 186[illegible])

Présidence de M. Simonot.

FIN DU TOME Ier.

PARIS. — Typographie FÉLIX MALTESTE et Ce, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE 1er VOLUME

Pages.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

Paris. — Imprimerie Félix Malteste et Cᵉ, rue des Deux-Portes-St-Sauveur, 22.

STATUTS

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION DE PARIS

TITRE Ier

But et constitution de la Société.

ARTICLE Ier. — La Société médicale d'émulation de Paris, fondée par Alibert, Bichat, Richerand, Larrey, Moreau (de la Sarthe), et autorisée par le ministre de l'intérieur, en 1796 (prairial an IV), a pour but l'instruction mutuelle de ses membres, la propagation des vérités qui composent le domaine des sciences médicales, et la recherche de celles qui se sont dérobées jusqu'ici à l'observation. Son principal objet est d'établir, parmi toutes les personnes livrées à l'étude de l'homme et à la pratique de l'art de guérir, une émulation qui tourne à l'avantage de l'humanité.

ART. II. — La Société se compose de membres titulaires, de membres honoraires et de membres correspondants nationaux et étrangers.

ART. III. — Le nombre des membres titulaires est limité à cinquante.

Le nombre des membres correspondants est illimité.

TITRE II

Conditions d'admission.

ART. IV. — La condition de toute candidature pour le titre de membre titulaire ou correspondant consiste dans la justification du titre de docteur en médecine, l'envoi d'une demande écrite d'admission et la présentation d'un travail manuscrit ou imprimé.

ART. V. — Ne seront admis comme membres honoraires que ceux des membres

titulaires qui, après dix ans d'exercice, en feront la demande et obtiendront le consentement de la Société.

Art. VI. — Toute élection ne pourra avoir lieu que dans la séance qui suivra le rapport sur la candidature. Pour cette séance, le nom du candidat sera porté à l'ordre du jour, avec l'indication du titre qu'il demande.

Art. VII. — Toute élection a lieu au scrutin secret et à la majorité absolue des membres présents.

TITRE III

Administration de la Société.

BUREAU, — CONSEIL DE FAMILLE, — COMITÉ DE PUBLICATION.

Art. VIII. — La Société décerne le titre de Président honoraire, à vie, à celui de ses membres dont elle juge les services dignes de mériter cet honneur.

Art. IX. — Le bureau de la Société est ainsi composé :

Un Président,
Un Vice-Président,
Un Secrétaire général,
Deux Secrétaires,
Un Trésorier,
Un Archiviste.

Art. X. — Tous les membres du bureau sont élus pour un an, à l'exception du Secrétaire général, du Trésorier et de l'Archiviste, qui sont élus pour trois ans.

Art. XI. — Tous les membres du bureau sont rééligibles, à l'exception du Président, qui ne peut être réélu qu'après un intervalle d'une année.

Art. XII. — L'élection des membres du bureau se fait au scrutin secret et à la majorité absolue des membres présents.

Art. XIII. — La Société est administrée par son bureau, qui la représente en toutes circonstances, hors des séances.

Art. XIV. — Le conseil de famille est composé de membres, élus au scrutin de liste pour un an, et tous rééligibles. L'élection ne pourra porter sur les membres du bureau.

Art. XV. — Le comité de publication est composé du Secrétaire général et de deux membres élus au scrutin de liste, pour un an, et rééligibles. L'élection pourra porter sur les membres du bureau.

Art. XVI. — Les élections du bureau, du conseil de famille, du comité de publication ont lieu dans la séance de décembre. Les nouveaux titulaires entrent en fonctions dans la séance de janvier.

TITRE IV

Séances et Travaux de la Société.

Art. XVII. — La Société se réunit en séance une fois par mois, à la Faculté de médecine, le premier samedi de chaque mois, à 3 heures 1/2. La Société se réserve le droit de multiplier ses séances s'il en est besoin, et de fixer l'époque et la durée de ses vacances.

Art. XVIII. — Les séances de la Société sont exclusivement scientifiques; elles sont publiques, mais la Société peut toujours se constituer en comité secret.

Art. XIX. — Les questions administratives et professionnelles sont réservées, sauf le cas d'urgence, pour des séances spéciales dont le jour, l'heure et le motif indiqués par le bureau, seront notifiés à chaque membre par une lettre du Secrétaire général.

Art. XX. — La Société publie ses travaux et les procès-verbaux de ses discussions scientifiques.

TITRE V

Recettes et Dépenses.

Art. XXI. — Les recettes de la Société se composent :

1° De la cotisation annuelle imposée aux membres titulaires;
2° Des droits de diplôme;
3° Du montant des jetons retenus aux membres absents sans congé;
4° Du produit des publications;
5° Des dons volontaires.

Les dépenses comprennent :

1° Les frais de bureau et d'administration;
2° Les frais de publication.

Art. XXII. — Le prix de la cotisation annuelle est fixé à 10 francs. La Société se réserve le droit de l'élever s'il en est besoin.

Le prix du diplôme est fixé à 25 francs pour les membres titulaires, à 20 francs pour les membres correspondants nationaux.

Le diplôme est gratuit pour les correspondants étrangers.

La valeur des jetons est fixée à 3 francs.

Art. XXIII. — Les fonds de la Société seront gérés par le bureau, réuni en conseil d'administration.

Art. XXIV. — La Société, quand elle le juge opportun, utilise son excédant de fonds pour décerner un prix dont la valeur est fixée en raison de l'importance du sujet mis au concours, ou pour distribuer des médailles d'or à l'effigie de Bichat aux auteurs des meilleurs mémoires qui lui sont parvenus dans l'année.

TITRE VI

Révision des Statuts.

Art. XXV. — Toute proposition tendant à modifier les statuts de la Société devra être signée au moins par dix membres titulaires, déposée sur le bureau, et renvoyée à l'examen d'une commission de cinq membres, dont ne pourra faire partie aucun des signataires de la proposition.

Cette commission fera son rapport dans le délai de deux mois.

Elle devra se borner à l'examen de la modification demandée, sans pouvoir, par elle-même, en proposer aucune autre.

Le vote aura lieu sur convocation spéciale et seulement dans la séance qui suivra celle où aura été déposé le rapport.

La modification ne sera adoptée que si elle réunit les deux tiers des voix des membres présents, et si ce chiffre des deux tiers des votants représente au moins la majorité des membres titulaires.

Art. XXVI. — Sont et demeurent abrogées toutes dispositions réglementaires antérieures aux présents statuts.

Les présents statuts ont été lus et adoptés en séance de la Société, les 15 janvier et 3 février 1866.

Le Président, Simonot.

Le Secrétaire général, T. Gallard.



RÈGLEMENT

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'ÉMULATION DE PARIS

TITRE Ier

Fonctions des membres du bureau.

ARTICLE PREMIER. — Le Président, en toutes circonstances, maintient le bon ordre des séances; il règle le tour d'inscription des personnes qui ont des communications à faire à la Société; il ouvre les séances et en fait succéder les travaux conformément à l'ordre du jour; il dirige les discussions, met aux voix les propositions, recueille les suffrages, proclame les décisions de la Société; il nomme, séance tenante, de concert avec le bureau, les commissions chargées des rapports et travaux scientifiques; il veille à la régularité des listes de présence, et les clôt en y apposant sa signature.

Le Président réunit le bureau en conseil d'administration toutes les fois que les intérêts de la Société l'exigent.

ART. 2. — Le Vice-Président, en cas d'absence du Président, remplit les mêmes fonctions.

ART. 3. — Le Secrétaire général a pour fonctions de préparer l'ordre du jour de chaque séance; de classer et d'annoncer les pièces de la correspondance; de rédiger et de signer les décisions et tous les actes de la Société; d'écrire, au nom de la Société, toutes les lettres nécessaires.

Le Secrétaire général date et paraphe toutes les pièces adressées à la Société, les livres, gravures, instruments et tous les objets offerts à la Société ou acquis par elle; il en reste dépositaire pendant l'année courante, à l'expiration de laquelle il les remet, avec un catalogue, à l'Archiviste.

ART. 4. — Les Secrétaires sont alternativement chargés de la rédaction et de la lecture des procès-verbaux.

ART. 5. — L'Archiviste conserve le dépôt général des archives.

ART. 6. — Le Trésorier fait toutes les écritures relatives à la comptabilité de la Société; il encaisse toutes les recettes; il signe, de concert avec le Président, les bordereaux de dépenses; il solde ces bordereaux.

Fonctions du Conseil de famille.

Art. 7. — Le Conseil de famille est chargé, par le Président, de procéder à l'enquête des faits qui touchent à la considération de la Société, et qui peuvent, d'une manière quelconque, compromettre sa dignité.

Le Conseil de famille, s'il y a lieu, en réfère à la Société. A la Société seule appartient le droit de prononcer la pénalité : avertissement, réprimande ou exclusion.

Art. 8. — L'exclusion ne sera mise en délibération que dans une séance pour laquelle tous les membres titulaires auront été convoqués par un avis spécial ; elle ne pourra être prononcée qu'en comité secret, au scrutin secret et à la majorité des deux tiers des membres présents.

Fonctions du Comité de publication.

Art. 9. — Le Comité de publication dirige la publication des mémoires de la Société.

Art. 10. — Tous les mémoires manuscrits, lus ou communiqués à la Société, tous les rapports scientifiques et les procès-verbaux sont soumis à son appréciation, et seul il donne les bons à tirer pour l'impression.

Art. 11. — Il décide, ajourne ou refuse l'impression des travaux qui lui sont renvoyés et détermine l'ordre de leur publication.

Art. 12. — Il s'entend, autant que possible, avec les auteurs pour les modifications, les coupures et les suppressions qui lui paraissent opportunes, ou pour la rédaction des extraits. En cas de conflit, il décide en dernier ressort, et ses décisions sont sans appel.

Art. 13. — Tous les frais de composition supplémentaire, qui ne seraient pas compris dans les limites de publicité de la Société, restent à la charge des auteurs, à moins que la Société, sur la proposition du Comité de publication, et sur l'avis du Trésorier, ne décide qu'elle prend ces frais à sa charge.

Art. 14. — Tout manuscrit lu ou adressé à la Société, qui ne serait pas publié dans le délai d'un an, à dater du jour de sa réception, ou dont il n'aurait été publié qu'un extrait, sera remis à son auteur s'il en adresse la demande écrite.

TITRE II

Des Séances.

Art. 15. — Un registre spécial sera ouvert sur le bureau, pendant toute la séance, pour recevoir les signatures des membres présents. Il y aura, en outre, une feuille de présence, particulièrement destinée à servir à la comptabilité du Trésorier.

Art. 16. — Lorsqu'un membre correspondant assiste à la séance, le Président informe la Société de la présence de ce membre, et mention en est faite au procès-verbal.

Art. 17. — Tout membre titulaire qui n'aura pas signé la feuille de présence perd son droit au jeton dont il est question à l'art. XXII des statuts. Il ne peut y avoir d'exceptions à cet égard que pour les membres qui auront obtenu un congé régulier.

Art. 18. — Les travaux des séances scientifiques ont lieu dans l'ordre suivant :

1° Lecture et adoption du procès-verbal ;

2° Correspondance ;

3° Lecture des rapports ;
4° Lecture des travaux originaux;
5° Présentation de malades, de pièces anatomiques ou d'instruments.

Néanmoins la Société peut, sur la proposition du bureau, intervertir cet ordre.

ART. 19. — La Société entend la lecture des rapports et des mémoires d'après leur ordre d'inscription; cependant elle peut, par délibération expresse, accorder un tour de faveur.

ART. 20. — Aucune lecture ne peut être interrompue, suspendue et renvoyée à une commission que d'après l'avis du bureau; en cas de réclamation, la Société est consultée et prononce.

ART. 21. — Tout manuscrit communiqué par des personnes étrangères à la Société est déposé sur le bureau, et ne peut, dans aucun cas, être immédiatement repris par l'auteur; qu'il soit ou non l'objet d'un rapport, il doit être déposé aux archives, et l'auteur ne peut le retirer qu'avec l'autorisation du comité de publication.

ART. 22. — Tout travail, manuscrit ou non, présenté par des personnes étrangères à la Société, pourra être l'objet d'un rapport, sur la décision du bureau.

ART. 23. — Les commissions chargées des rapports sont composées de trois membres.

ART. 24. — Le premier membre nommé reçoit les pièces que la commission doit examiner, et c'est lui qui est chargé de la convoquer. La commission choisit elle-même son rapporteur.

ART. 25. — Le bureau fixera le délai dans lequel le rapport devra être fait; le délai expiré, une nouvelle commission pourra être nommée.

ART. 26. — La discussion s'ouvrira immédiatement sur les rapports; le rapporteur aura le droit de prendre le dernier la parole.

ART. 27. — Après avoir entendu une communication verbale ou un mémoire d'un de ses membres, la Société décide s'il y a lieu à discuter immédiatement ou à renvoyer la discussion à une autre séance.

ART. 28. — Tout orateur qui s'engagera dans des digressions étrangères à l'objet de la discussion sera rappelé à la question par le Président. Quiconque se laissera emporter hors des limites du ton convenable aux discussions scientifiques sera rappelé à l'ordre.

ART. 29. — Après deux rappels à l'ordre, la parole est retirée à l'orateur.

ART. 30. — Après la discussion d'un rapport, les conclusions seules sont mises aux voix. S'il y a des amendements appuyés, ces amendements ont la priorité. Si cependant la proposition nouvelle entraîne le rejet des conclusions du rapport, celles-ci seraient mises aux voix.

ART. 31. — Les personnes étrangères à la Société ne peuvent assister à la lecture et à la discussion des rapports faits sur leurs ouvrages. Le Secrétaire général est chargé de leur adresser la copie certifiée des conclusions adoptées. On pourra consulter le rapport même aux archives, mais on ne pourra en prendre copie que par autorisation du bureau.

ART. 32. — Les communications faites par les membres de la Société ne sont soumises à un rapport que sur la demande de l'auteur et d'après une décision spéciale de la Société.

ART. 33. — L'ordre du jour des séances consacrées aux questions administratives et professionnelles sera fixé d'avance par le bureau, qui recevra dans ce but toutes les communications que les membres lui adresseront par écrit, trois jours au moins avant la réunion de la Société.

Art. 34. — La Société pourra toujours prononcer l'urgence sur les questions d'intérêt général, et les porter à l'ordre du jour, même dans les séances qui ne leur sont pas spécialement consacrées.

TITRE III

Recettes et Dépenses.

Art. 35. — Tout membre correspondant national qui deviendra titulaire ne sera tenu d'acquitter que la différence de frais existant entre ces deux diplômes.

Art. 36. — Tout membre qui aura laissé s'écouler une année entière sans verser le montant des droits fixés par les statuts sera considéré comme ne faisant plus partie de la Société, et il en sera fait mention au procès-verbal; il devra préalablement avoir reçu deux avertissements officiels, le premier du Trésorier, le second du Conseil de famille.

Art. 37. — Tout membre qui cessera de faire partie de la Société, pour quelque cause que ce soit, n'aura droit à aucune réclamation sur ce qui constituera l'avoir de la Société.

Art. 38. — Les frais de bureau et d'administration seront réglés par le bureau, réuni en conseil d'administration.

Art. 39. — Les frais de publication seront ordonnancés par le bureau réuni en conseil d'administration, et acquittés par le Trésorier, sur le visa du Président.

Art. 40. — A la fin de l'année, le Trésorier rend ses comptes au bureau réuni en conseil d'administration, qui est chargé d'en faire un rapport à la Société.

TITRE IV

Révision du Règlement.

Art. 41. — Toute proposition tendant à modifier le règlement de la Société devra être signée au moins par cinq membres, déposée sur le bureau, et alors il sera procédé comme il est dit à l'article XXV des statuts.

Le présent règlement a été lu et adopté en séance par la Société, les 15 janvier et 3 février 1866.

Le Président, Simonot.

Le Secrétaire général, T. Gallard.



Paris. — Typographie Félix Malteste et Ce, rue des Deux-Portes-Saint-Sauveur, 22.